Rok XLII. Kraków 12 Września 1903. Nr. 37.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z kliniki pedyatrycznej Prof. Dra Jakubowskiego w Krakowie.

Przyczynek do leczenia tężca surowicą (wstrzykiwania podskórne i podoponowe).

Podał

Dr. Tadeusz Żeleński,

asystent kliniki.

W ciągu ubiegłych miesięcy leczyliśmy w szpitalu św. Ludwika trzy przypadki tężca surowicą przeciwtężcową Bujwida. W dwóch przypadkach (jeden tężca przyrannego, drugi tężca noworodków) wynik leczenia był pomyślny; trzeci, zakończony zejściem śmiertelnem, zasługuje na uwagę, ponieważ stosowano w nim wstrzykiwania surowicy podoponowe (*subdurale Infusion*).

Próby wstrzykiwania surowicy śródmózgowego i podoponowego datują się od lat kilku. Jak wiadomo, toksyny tężcowe wchodzą z komórkami ośrodkowego układu nerwowego w ścisłe połączenie chemiczne; połączenie to jest tak silne, że antytoksyna nie jest w stanie go rozerwać. Zadaniem zatem antytoksyny jest zobojętnienie wolnych jeszcze toksyn, krążących we krwi, jak również uodpornienie przeciw ich działaniu dotąd nie zajętych cząstek układu nerwowego. Wprowadzając antytoksynę drogą podskórną, jesteśmy w stanie spełnić pierwsze z tych dwóch zadań; jednakże fakt, że wstrzykiwania podskórne surowicy tak często okazują się bezskutecznemi, nasunął badaczom myśl, że antytoksyna, wprowadzona w ten sposób do ustroju, nie wchodzi prawdopodobnie w bezpośrednią styczność z ośrodkowym układem nerwowym, lub też, stykając się z nim, znajduje się w zbyt wielkiem rozcieńczeniu. Z tego teoretycznego przypuszczenia powstał wniosek, ażeby antytoksynę wprost wprowadzić do ośrodkowego układu nerwowego i w ten sposób skierować działanie jej na samo miejsce procesu chorobowego. Doświadczenia Rouxa i Borela, przeprowadzone w r. 1898 na zwierzętach, stwierdziły słuszność tych poglądów. Zapomocą wstrzyknięcia niewielkiej ilości antytoksyny do mózgu udawało się ocalić zwierzęta nawet w tym okresie tężca, w którym dowolna ilość surowicy, stosowana podskórnie, byłaby już bezskuteczną. I tym jednak sposobem możemy tylko szybciej i energiczniej uodpornić niezajęte części mózgu i rdzenia; wobec już rozwiniętych zmian w komórkach nerwowych jesteśmy bezsilni. Ztąd wczesne stosowanie tej metody rozstrzyga o jej powodzeniu. Również Török[1]) na podstawie swych licznych doświadczeń na zwierzętach uważa wstrzykiwanie surowicy śródmózgowe za najskuteczniejsze. Tuż obok stawia stosowanie podoponowe, znacznie zaś niżej śródżylne i podskórne.

[1]) Török: Experimentelle Beiträge zur Ther. des Tetanus. Zeitschrift f. Heilk. 1900. T. XXI, 3.

Myśl wprowadzenia surowicy wprost do istoty mózgowej została po raz pierwszy zastosowana u człowieka przez Chauffarda i Quénu[2]). Od tego czasu podano kilka sposobów wykonywania tego zabiegu; najodpowiedniejszą i względnie najmniej niebezpieczną jest metoda Kochera[3]) Polega ona na wykonaniu świdrem małego otworu w sklepieniu czaszki i na wstrzyknięciu surowicy nie bezpośrednio do miąższu mózgowego, lecz do przedniego odcinka komórki bocznej. Unikamy przez to możliwości zmiażdżenia substancyi mózgowej, jak również krwotoku śródmózgowego.

O wiele mniejsze niebezpieczeństwo przedstawia wstrzykiwanie surowicy podoponowe w sposób, podany przez Jakoba[4]). Sposób ten polega na wykonaniu nakłócia lędźwiowego według Quinckego i na powolnem wprowadzaniu w przestrzeń pomiędzy oponą twardą a pajęczą surowicy przeciwtężcowej. Surowica ulega tutaj wessaniu i drogą naczyń krwionośnych i chłonnych z łatwością dostaje się do substancyi mózgu i rdzenia, stykając się ze znaczniejszym obszarem układu nerwowego, niż to ma miejsce przy wstrzykiwaniach śródmózgowych. Aby uniknąć nagłego podniesienia parcia, należy poprzednio wypuścić odpowiednią ilość płynu mózgowordzeniowego, a samo wprowadzanie surowicy uskuteczniać bardzo powoli (10—20 minut). Zachowując te ostrożności, można w znacznej większości przypadków uniknąć wszelkich niepożądanych objawów ubocznych: lecz i ten sposób nie jest wolnym od niebezpieczeństwa.

Wszystkie te wyżej przytoczone metody znalazły względnie najszersze zastosowanie we Francyi; nieco później poczęli je stosować lekarze angielscy i amerykańscy. Najmniej zyskały sobie uznania w Niemczech. Co do wartości leczniczej tych wstrzykiwań, jakkolwiek teorya i doświadczenia na zwierzętach przemawiają na ich korzyść, zdania badaczy są bardzo podzielone. Niektórzy autorowie uważają wstrzykiwania surowicy podoponowe, przy równoczesnem stosowaniu jej podskórnem, za ideał leczenia tężca, gdyż w ten sposób równocześnie zobojętniamy toksyny, krążące we krwi, a z drugiej strony uodparniamy przeciw nim ośrodkowy układ nerwowy. Inni, opierając się na dotychczasowych obliczeniach statystycznych, bardziej sceptycznie zapatrują się na ten sposób leczenia. Wstrzykiwania surowicy śródmózgowe potępia większość autorów, jako wysoce niebezpieczne: mogą one spowodować zmiażdżenia tkanki mózgowej,

[2]) Chauffard et Quénu: Tetanus traumatique traité et gueri par injection intracerebrale d'antitoxine. Methode de E. Roux et A. Borrel. Presse medicale. 1898. Nr. Nr. 54.

[3]) Kocher: Ueber eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injectionen. Centralbl. für Chirurgie. 1899, Nr. 22.

[4]) Jakob: Duralinfusion. Berliner klinische Wochenschr., 1898, Nr. 21, 22.

krwotoki, ropnie wskutek zakażenia, jak również rozliczne zaburzenia czynnościowe. Na ostatnim Zjeździe chirurgów w Paryżu[5]) Vallas oświadczył się za porzuceniem tej metody.

Steuer[6]) zestawił 65 przypadków tężca, leczonych zapomocą wstrzykiwań śródmózgowych i podoponowych. Odsetek śmiertelności przedstawia się bardzo poważnie: wynosi 67·7%; należy jednak uwzględnić, że wstrzykiwania te, będące zabiegiem ciężkim, stosowane były przeważnie w rozpaczliwych przypadkach tężca, lub też w tych, w których zawiodły wszystkie inne sposoby leczenia. Okoliczność ta nie pozwala nam z tych obliczeń statystycznych wyprowadzać bezpośrednich wniosków. Podobną liczbę podaje statystyka Vallasa wstrzykiwań śródmózgowych: na 20 przypadków 13 zakończyło się śmiercią (65%).

Przypadek leczony przez nas przedstawiał bardzo ciężki obraz tężca przyrannego. Ponieważ rokowanie od początku było bardzo niepomyślne, uważaliśmy natychmiastowe wstrzyknięcie podoponowe surowicy za usprawiedliwione. Wykonano je sposobem Jakoba; następnego dnia wstrzyknięcie zostało powtórzone. Dawka jednorazowa wynosiła 13 ctm.³ czterokrotnej surowicy Bujwida. Objawów ubocznych, oprócz dość znacznego niepokoju w nocy następującej po drugiem wstrzyknięciu, nie było żadnych. Równocześnie wstrzykiwano surowicę podskórnie i podawano chloral. Krytyczną ocenę przypadku bardzo utrudnia ciężkie powikłanie ze strony narządu oddechowego, które mogło się w znacznym stopniu do zejścia śmiertelnego przyczynić. Śmierć nastąpiła piątego dnia po przybyciu do szpitala, dziewiątego od rozpoczęcia się choroby; czas wylęgania wynosił zaledwie 6 dni. Szczegółowy przebieg był następujący:

S. A., chłopiec, liczący lat 6, z Grębowa, przybył do szpitala dnia 4 czerwca 1903 r. Przed 10 dniami miał być skaleczony w twarz przez drugiego chłopca kością, podniesioną z ziemi. Przed 4 dniami zaczął się pokładać i skarżyć na ból głowy; od 2-ch dni nie może otworzyć ust z powodu szczękościsku. Również od 2-ch dni zupełnie nie może chodzić i miewa co kilkanaście minut napady kurczów tężcowych.

Stan obecny. Budowa i odżywienie dziecka liche. C. 37·° Oczy zapadłe, powieki stale do połowy rozwarte (*lagophthalmus*). Fałd nosowopoliczkowy lewy wygładzony, co jeszcze wyraźniej występuje podczas napadu kurczów. Koło lewego skrzydła nosowego świeżo zgojona blizna, na 1½ ctm. długa, mająca pochodzić od wspomnianego urazu. Szczękościsk zupełny; nawet przy użyciu znacznej siły szczęk otworzyć nie można. W płucach po obu stronach pełno furczeń, gwizdów i rzężeń niedźwięcznych. Po stronie prawej w dole wydech chuchający. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, ciche. Tętno 120, licho napięte, regularne. Mięśnie brzuszne napięte, odruchy ścięgniste wzmożone. Co kilkanaście minut chory dostaje napadu kurczów tężcowych, obejmujących mięśnie twarzy, karku, tułowia i kończyn dolnych. Kończyny górne przeważnie pozostają wolne. W czasie napadu wybitny tężec tylny (opisthotonus), a gdy napad minie, ustępuje. Jedynie mięśnie twarzy stale w skurczu tężcowym. Dotknięcie chorego, a zwłaszcza wlewanie mu pożywienia lub lekarstwa, wywołuje silny napad. Wogóle chory bardzo wycieńczony, apatyczny, pojedyncze wyrazy wymawia z trudnością i niechętnie. W moczu ślad białka.

Natychmiast po przybyciu chorego do szpitala wykonano nakłócie lędźwiowe sposobem Quinckego i wypuszczono 12 ctm. sześć. płynu. Płyn wypływa z łatwością kroplami, jest wodojasny, przeźroczysty i wykazuje po odstaniu śladzik białka. Następnie przez tę samą igłę wstrzyknięto przy zachowaniu ścisłej aseptyki 13 ctm. surowicy przeciwtężcowej. Wstrzykiwano bardzo powoli; przy nieco silniejszem pociśnięciu tłoka chory oddziaływa natychmiast drgnięciem; zresztą znosi zabieg zupełnie dobrze. Równocześnie wstrzyknięto 40 ctm. surowicy poniżej obojczyka lewego i podano 2.50 wodnika chloralu w lewatywie. W nocy chory nieco spokojniejszy; napady nie zbyt częste. Choremu można łyżką wlewać do ust nieco mleka.

5 czerwca. C. 37 2°. Napady od rana częste i bardzo silne. W czasie napadów wybitny tężec tylny (opisthotonus). Około godziny 11 podano 2·0 chloralu w lewatywie. Po godzinie dziecko senne, kończyny przy ruchach biernych swobodne, szczęki dają się nieco rozchylić. Oddechów 38, tętno 126.

O 4 popołudniu wykonano powtórnie nakłócie lędźwiowe i wypuszczono 13 ctm. płynu. Płyn mózgowordzeniowy jak dnia poprzedniego, jedynie ślad białka wyraźniejszy. Osadu nie daje.

Podoponowo wstrzyknięto 13 ctm. surowicy, jak poprzednio, a równocześnie 20 ctm. podskórnie. Po nakłóciu tętno 126, słabo napięte, regularne. Opadnięcie powieki lewej widoczne. Równocześnie podano środek wykrztuśny z kofeiną, co godzinę łyżeczkę. Przy podawaniu lekarstwa i usiłowaniu przełknięcia występował bardzo gwałtowny napad. W nocy około 12-tej chory bardzo niespokojny, sam wstał z łóżka i przeszedł kilka kroków.

6 czerwca. C. 38°. Po stronie prawej klatki piersiowej w dole wydech zbliżony do oskrzelowego. Jak poprzednio, w obu płucach furczenia, gwizdy, rzężenia. Zresztą stan jednaki. Podano 2·0 chloralu w lewatywie.

Popołudniu. C. 37·9°. Napady częste. Wstrzyknięto 20 ctm.³ surowicy. Na noc 2·0 chloralu w lewatywie.

7 czerwca. C. 37·8°. Tętno 100, licho napięte. W płucu prawem na wysokości kąta łopatki wdech i wydech słabo oskrzelowy. Dziecko oddaje mocz pod siebie bardzo rzadko (raz na dobę). Stolca od przybycia do szpitala nie było. Wstrzyknięto 20 ctm. surowicy pod skórę i podano 2 pastylki purgenu (0·20 fenolftaleiny).

8 czerwca. C. 37·6°. Chory bardzo apatyczny, jednak przytomny, żąda pić. Tętno ledwo wyczuwalne, niezupełnie regularne. W płucach bardzo liczne rzężenia, po stronie prawej wdech i wydech oskrzelowe. Wstrzyknięto 20 ctm.³ surowicy i 1½ ctm. sz. eteru.

O godzinie 9 wieczór chory życie zakończył. Sekcya nie mogła być wykonaną.

Chory otrzymał razem 120 ctm. sześć. czterokrotnej surowicy Bujwida podskórnie, a 26 ctm. sześć. podoponowo. Ogółem około 600 jednostek. Interesującem w tym przypadku było wybitne porażenie nerwu twarzowego po stronie urazu. Podobny obraz opisuje Moll von Charanti[7]).

Drugi przypadek, dotyczący również ciężkiego tężca przyrannego, przedstawia wynik leczenia bardzo pomyślny, który, jak to okazuje przebieg choroby, należy z wielkiem prawdopodobieństwem odnieść do działania surowicy. Chora pojawiła się w ambulatoryum klinicznem z objawami szczękościsku i pewnej sztywności mięśni karkowych; do leczenia zgłosiła się jednak dopiero dnia następnego. Mieliśmy zatem sposobność stwierdzić, jak szybkie postępy uczyniła choroba przez te 24 godzin. Szczękościsk zupełny, twarz wykrzywiona charakterystycznym grymasem, mięśnie karku, tułowia i kończyn dolnych zajęte. Chodzić chora już nie może. Po zastosowaniu leczenia objawy te utrzymują się przez kilka dni z jednostajnem nasileniem, poczem stopniowo ustępują. Czas wylęgania wynosił 4 lub 5 dni. Zajmującem jest, że w ropniu, powstałym w miejscu urazu, znaleziono dość liczne laseczki tężca[8]). Przebieg choroby był następujący:

T. W., dziewczynka, licząca lat 11, ze Zwierzyńca, przyjęta do szpitala dnia 14 czerwca. Przed 8 lub 9 dniami skaleczyła się na ulicy

---

[5]) Quinzième Congrès francais de chirurgie. Semaine médicale 1902, Nr. 44.

[6]) Steuer: Die Behandlung des Tetanus. Centralbl. für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1900.

[7]) Moll van Charanti: Ein Fall von Kopftetanus Wiener klinische Rundschau, 1899, Nr. 33.

[8]) Wynik szczegółowego badania bakteryologicznego tego przypadku ogłosi niebawem Dr. Habicht.

w lewą nogę; rana ropiała. Przed 4 dniami poczęła się skarżyć, że nie może ust otwierać, wkrótce poczuła bole w plecach. Skarży się na ból głowy.

Stan obecny. Budowa i odżywienie dobre. Mięśnie czoła w stałym skurczu. Twarz wykrzywiona charakterystycznym dla tężca grymasem, jakby bolu i złości; szczękościsk stale się utrzymuje; w chwilach wolnych od napadów pozwala rozchylić szczęki zaledwo na $^1/_2$ ctm. W płucach zmian niema, tony serca czyste, głośne; tętno 96, dobrze napięte. Napady tężcowe, powtarzające się co kilkanaście minut, obejmują mięśnie twarzy, karku, tułowia i kończyn dolnych. W czasie napadu wybitny tężec tylny *(opisthotonus)*. C. 37·4°, chora zupełnie przytomna, na pytanie wyraźnie odpowiada.

Otwarto ropień na stopie prawej. Oprócz ropy gęstej, szarej i cuchnącej znaleziono w ranie ostry i wązki kawałek kości, który prawdopodobnie był przyczyną skaleczenia. Ranę rozszerzono i opatrzono aseptycznie. W ropie znaleziono pod drobnowidem paciorkowce i dość liczne laseczki tężca z zarodnikami.

Wstrzyknięto 20 ctm. surowicy w łydkę prawą, a 40 ctm. pod skórę brzucha. Na noc 2·0 chloralu przez usta.

15 czerwca. C. 37·2°, wiecz. 37·5°. Bardzo silne napady tężca, w czasie których chora zupełnie wyprężona o mięśniach deskowato twardych. Podskórnie 20 ctm. surowicy.

16 czerwca. C. 37·2°, wiecz. 37·4°. Tętno 100, dobrze napięte. Stan bez zmian, napady tężcowe bardzo częste. Poprzednia noc była bezsenna i bardzo zmęczyła chorą. Wstrzyknięto 20 ctm. surowicy, na noc 2·0 chloralu.

17 czerwca. C. 37·1°, wiecz. 37·4°. Stan bez zmian. Od czasu przybycia do szpitala chora nie miała stolca. Wstrzyknięto 20 ctm. surowicy. Podano 3 pastylki purgenu. Na noc 1·0 chloralu.

19 czerwca. Stan nieco lepszy, napady rzadsze. Szczękościsk mniej silny.

Odtąd stan chorej z każdym dniem się poprawia. Około 1 lipca chora zaczyna chodzić. Uczucie pewnej sztywności mięśni utrzymuje się przez czas dłuższy.

Od dawna zwrócono uwagę na fakt, który dotychczas nie znalazł dostatecznego wytłómaczenia, mianowicie na pojawianie się równoczesne kilku przypadków tężca, poczem znów następuje dłuższa przerwa. Spostrzeżenie to mieliśmy sposobność stwierdzić obecnie: naszych dwóch chorych oddano do szpitala prawie w jednym czasie, a równocześnie leczony był w szpitalu św. Łazarza 15-letni chłopiec z bardzo ciężkim tężcem przyrannym.

Przypadek trzeci, również zakończony wyleczeniem, dotyczy tężca noworodków. Jak wiadomo, choroba ta jest niemal bezwarunkowo śmiertelną; Bendix[9]) oblicza odsetek śmiertelności na 93%. Dziecko leczone przez nas otrzymało 3 dawki 4-krotnej surowicy Bujwida po 10 ctm sześć.; pomyślny przebieg naszego przypadku zdaje się być w związku z tym sposobem leczenia.

J. P., chłopiec, liczący 12 dni, z Branic, przybył do szpitala w dniu 24 kwietnia, 1903 r. Pierwszym objawem chorobowym, jaki matka zauważyła przed 3-ma dniami, było kąsanie sutka i niemożność ssania. Od dwóch dni dziecko się »pręży« według podania matki.

Obecnie niemowle to przedstawia typowy obraz tężca noworodków. Usta złożone charakterystycznie, chwilami jak do gwizdania. Szczękościsk zupełny; nawet użyciem znacznej siły przezwyciężyć go niemożna. Sztywność karku, tężec tylny *(opisthotonus)*. Kończyny górne i dolne sztywne, przy ruchach biernych oporne. C. 39·4°. Dziecko bardzo niespokojne.

Opatrzono aseptycznie pępek i wstrzyknięto podskórnie 10 ctm. sześć. surowicy. Prócz tego podano chloral w ilości 0·50 dziennie.

Następnego dnia, podaje matka, że dziecko nieco ssało i że jest spokojniejsze. Wstrzyknięto 10 ctm. surowicy, C. 39·3°.

26 kwietnia. Kurcze tężcowe rzadsze. Dziecko przyjmuje nieco pokarmu. Wstrzyknięto 10 ctm. surowicy, C. 38·8°.

Od tego czasu stan dziecka z każdym dniem, jakkolwiek bardzo powoli, się poprawia. Po 12 dniach opuszcza szpital zupełnie uleczone.

[9]) Bendix: Lehrbuch der Kinderheilkude, 1899.

Statystyka leczenia tężca noworodków zapomocą surowicy swoistej jest dotychczas bardzo szczupła. Escherich[10]) przytacza jedno uleczenie na cztery przypadki, w których surowica była stosowaną; Baginsky[11]) i Papiewski[12]) nie osiągnęli ani razu dodatniego wyniku. Pomyślny przebieg naszego przypadku przemawia w każdym razie zachęcająco za stosowaniem surowicy przeciwtężcowej u wszystkich dzieci z objawami tężca noworodków. Tym sposobem statystyka, opierając się na większych liczbach, rozjaśni może w przyszłości tę ważną sprawę.

Heubner i Ders stosowali również w tężcu noworodków wstrzykiwania podoponowe surowicy. Wynik był w obu przypadkach śmiertelny.

Na zakończenie niech mi będzie wolno na tem miejscu złożyć podziękowanie Prof. Dr. Jakubowskiemu za łaskawe pozwolenie korzystania z materyału szpitalnego i ogłoszenia tych przypadków.

II. Z pracowni higieny i bakteryologii prof. Bujwida w Krakowie.

Nowy sposób odosobniania laseczników tężca.

Podał

Dr. Kazimierz Habicht.

Odosobnianie i hodowanie anaerobów, szczególnie zaś laseczników tężca, przedstawia zawsze wielkie trudności i nieraz zawodzą najlepsze metody, podawane w tym celu, boć przecież wiadomo, że dopiero w roku 1889, powiodło się Kitasatemu odosobnić laseczniki tężca ze zbioru tworów uorganizowanych, znajdujących się w ropie, mimo że już 5 lat wstecz Carle i Rattone odkryli przeszczepialność tężca z ropy i mimo że Nicolaier i Rosenbach wywoływali tężec u zwierząt, szczepiąc im ziemię ogrodową, a Nicolaier widział lasecznika tężcowego w preparatach z ropy.

Kitasato używał do odosabniania tych laseczników płytek agarowych w atmosferze wodorowej po poprzedniem ogrzewaniu hodowli do 80° przez godzię. Kitt użył do tego sposobu Buchnera. — Hibler odosabnia bakterye anaerobowe w zwykłej żelatynie, lecz tylko z mięszaniny paciorkowców, dla oddzielania zaś lasecznika tężca od lasecznika obrzęku złośliwego używa surowicy krwi zająca, na której ten drugi ma się znacznie szybciej rozwijać, niż tężec. Schütze w niedawno przez siebie spostrzeganym przypadku zatopił w próbówce z agarem przedmiot wydobyty z rany, która wywołała tężec u człowieka (odłamek dzióba pawiego) i w ten sposób wyhodował laseczniki tężca w czystej hodowli.

W przypadku tężca, spowodowanego przez wbicie się kostki w piętę u dziewczynki ośmioletniej, leczonej w klinice prof. Jakubowskiego, opisanym przez Żeleńskiego, znajdowano w preparatach z ropy głównie trzy typy drobnoustrojów. (*Fig. I.*).

1) Cienkie dość długie laseczniki z zarodnikami na jednym biegunie, odpowiadające kształtem tężcowi.

2) Laseczniki krótsze i grubsze od poprzednich, śród nich osobniki z zarodnikami więcej wydłużonemi.

3) Ziarniaki.

[10]) Wiener klin. Wochenschr., 1893.
[11]) Berl. klin. Wochenschr., 1891.
[12]) Jahrb. für Kinderheil., 1893.

Dla przekonania się o istocie tych drobnoustrojów i dla ich odosobnienia zrobiono następujące doświadczenia:

1) Ropę z rany dano do bulionu; po 24 godzinach stania w termostacie wystąpiło zmętnienie; w preparatach stwierdzono wytworzenie się zarodników, poczem przeszczepiono



Fig. 1.

ten bulion na seryę rozpuszczonego zwykłego agaru w celu odosobnienia pojedynczych typów.

2) Kostkę wyjętą z rany wbito podskórnie śwince; ta padła po 36 godzinach śród wybitnych objawów tężca i tak w nacieku, jak i w mięśniach sąsiednich, można było stwierdzić też same drobnoustroje, co i w ropie.

Wobec tego wydobytą ponownie kostkę umieszczono w bulionie Martina, zamkniętym parafiną. Bulion ten, otrzymywany z przetrawionych w kwasie solnym żołądków świń-



Fig. 2.

skich, nadaje się według Leclainchea doskonale do hodowania anaerobów.

Po 24 godzinach ze zmętniałego bulionu, przedstawiającego pod mikroskopem mieszaninę laseczników i ziarniaków, przeszczepiono na seryę agarów zwykłych rozpuszczonych i ostudzonych do 45°.

Tak w tym, jak i w agarze opisanym pod Nr. 1., wyróżniczkowały się po 48 godzinach w termostacie 3 rodzaje kolonii:

1) mała, żółtawa, ściśle ograniczona, rosnąca tak w głębi agaru, jak i blizko powierzchni, a więc tylko fakultatywnie anaerobowa; był to, jak się później w specyalnych hodowlach przekonano, łańcuszkowiec;

2) kolonie żółtawe, kuliste, z drobnemi ściśle ograniczonemi wypustkami, rosnące tylko w głębszych warstwach agaru, które okazały się koloniami laseczników tężca;

3) kolonie białe, kuliste z licznemi drobnemi wypustkami, otaczającemi w kształcie obłoczka główne jądro; były to kolonie laseczników obrzęku złośliwego.

Po wydostaniu słupka agaru z probówki i wykrojeniu pojedynczych kolonii, umieszczono je w bulionie Martina. Do wydostania agaru używano sposobu następującego: wbijano cienką wyjałowioną rurkę szklanną przez agar, aż do dna probówki, poczem ogrzewano dno jej, wdmuchując

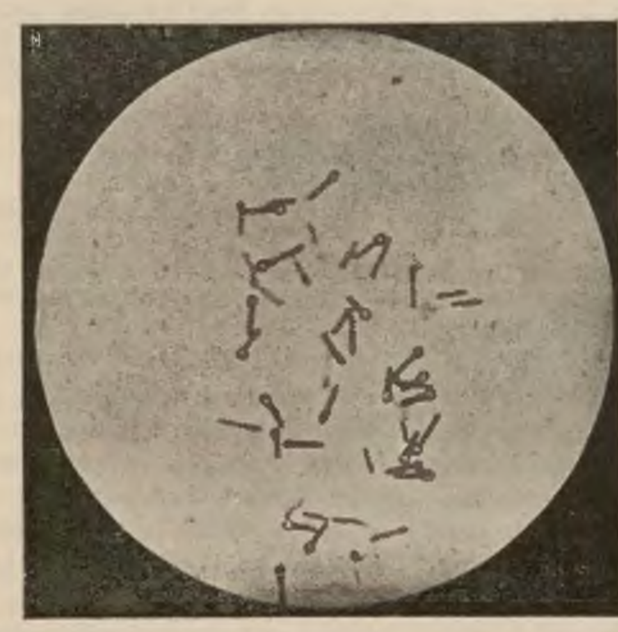


Fig. 3.

równocześnie rurką powietrze, którego parcie wysuwało słupek agaru na przygotowaną wyjałowioną płytkę.

W bulionie Martina po 24 godzinach stania w termostacie otrzymano z kolonii Nro 2 laseczniki cienkie, dość długie, łączące się ze sobą w łańcuchy, których pojedyncze osobniki przedstawiały nieznaczne zgrubienia na jednym biegunie *(Fig. 2.)*; zgrubienie to po dalszych 24 godzinach przedstawia się jako wykształcony zarodnik *(Fig. 3.)*.

Przeprowadzono szczepienia następujące: 1) na agarze pochyłym hodowla okazała się jałową, nie zawierała więc aerobów; szczepiono więc dalej na innych pożywkach dla anaerobów, otrzymano wszelkie odczyny im odpowiadające, które jednak dla poszczególnych odmian nie dają wybitnych różnic. Wstrzyknięto więc podskórnie trzem świnkom morskim rozczynu tego bulionu: 1). $^1/_{10}$ ctm. sz., 2). $^1/_{100}$ ctm. sz., 3). $^1/_{1000}$ ctm. sz.; u wszystkich trzech wystąpiły charakterystyczne dla tężca objawy z różnem nasileniem, odpowiednio do dawki.

Z kolonii opisanych pod liczbą 3. otrzymano czystą hodowlę laseczników, krótszych i grubszych w porównaniu do tężca, wytwarzających biegunowo zarodniki więcej wydłużone, jajowate. Doświadczenie, przeprowadzone na zwierzęciu,

przekonało, że ma się tu do czynienia z laseeznikami obrzęku złośliwego.

Tak więc w przypadku tym mieliśmy do czynienia z zakażeniem mięszanem tężca z obrzękiem złośliwym, a doświadczenia tu przedstawione wykazują dosadnie, że i w ten tak prosty i każdemu dostępny sposób udaje się wyhodować i odosobnić laseczniki anaerobów, do czego, jak dotąd, używano różnych zawikłanych sposobów, a które nie zawsze prowadziły do celu.

Doświadczenia te wykonano w zakładzie bakteryologicznym pod kierunkiem i przy pomocy prof. Bujwida i asystenta tegoż zakładu, dr. Eisenberga.

III. O lokalizacyi ośrodków mowy.

Podał

Dr. Rafał Spira.

(Ciąg dalszy).

Gdy spostrzeżenia kliniczne wykazały, że w przebiegu schorzenia ośrodka słuchowego w zrazie skroniowym lewym występuje nieraz przemijająca głuchota także po stronie drugiej, dalej, że brakująca jedna półkula może z czasem być zastąpiona przez drugą, należy przypuścić, że ośrodki obu półkul są połączone z obu nerwami słuchowymi. Każdy więc płat skroniowy jest w związku z drogami słuchowemi obu stron; za tem przemawiają również doświadczenia i spostrzeżenia Munka, Westphala, Kussmaula, Alta i Biedla i innych.

Głuchota czuciowa może być przemijająca, jeżeli polega na zaburzeniach w krążeniu, jak się to zdarza w zatorze tętnicy dołu Sylwiusza, albo na nieznacznem uszkodzeniu płatu skroniowego, lub też na przemijających wpływach psychicznych, albo wreszcie powstaje z tego powodu, że symetryczna część drugiej strony, lub część sąsiednia, przyjmuje zastępczo czynność części chorej. Za tem zapatrywaniem przemawiają różne doświadczenia, jakoteż spostrzeżenia kliniczne Luysa, Periera i innych.

Droga ruchowa odśrodkowa *b—m* przedstawia połączenie ruchowego ośrodka mowy Broca *m.* z jądrami nerwów: podjęzykowego, twarzowego i błędnego w rdzeniu przedłużonym i ciągnie się przez kolano torebki wewnętrznej (*genu capsulae internae*), dolny odcinek odnogi mózgowej (*pedunculus cerebri*) do jąder w moście Varola i w rdzeniu przedłużonym.

Kussmaul rozróżnia dysartryę zamózgową (*extracerebralis*) przy zmianach w nerwach ruchowych po ich wystąpieniu z rdzenia przedłużonego ku obwodowi i anartryę, albo dysartryę *literaris bulbonuclearis*, przy zajęciu jąder w opuszce rdzeniowej. Główne objawy są następujące: brak mowy, albo bełkotanie z powodu wypadania poszczególnych głosek wargowych, językowych lub podniebiennych, spowodowanego schorzeniem jąder nerwowych w rdzeniu przedłużonym, albo wychodzących z nich nerwów. Choroba ta cechuje się porażeniem i zanikiem języka, drganiami włókienkowemi mięśni języka, niemożnością połykania (dysfagią) itd. Dalej dysartryę podstawową kinesodyczną (*basale kinesodische Dysarthrie*), wywołaną przez patologiczne zmiany w moście, gdzie przechodzą podniety z mózgu do jąder w rdzeniu. Tu nie przychodzi do zaniku i porażenia mięśni artykulacyjnych, jak w postaciach poprzednich, a jednak artykulacya jest utrudnioną. Przy stwardnieniu rozsianem w rdzeniu i mózgu zaburzenia mowy są zatem także po największej części przyrody artykulacyjnej, gdyż kora zostaje przeważnie nietkniętą, a więc następuje bełkotanie, albo zwolnienie mowy (*bradylalia*), albo mowa staje się przerywana (skandowana) z powodu utrudnionego i zwolnionego przewodnictwa podniet ruchowych do mięśni oddechowych, krtani, języka, warg itd., ponieważ drogi te są tu i ówdzie przerwane i niezdolne do przewodzenia, a to z powodu zmniejszonej inerwacyi, przebiegającej po drogach ubocznych, napotykającej większe opory. Ogniska chorobowe w torebce wewnętrznej i zewnętrznej (*capsula int. et ext.*) muszą również sprowadzać zaburzenia artykulacyjne, jak bełkotanie, dochodzące do zupełnej niemożności mówienia. Zaburzenia te są znaczniejsze i trwalsze, jeżeli zmiany je wywołujące znajdują się po stronie lewej, niż gdy są po prawej, co dowodzi, że prąd główny inerwacyi odśrodkowej dla mowy przechodzi przez część mózgową lewą, a prąd słabszy poboczny, przez część prawą. Osoby takie z prawostronnem porażeniem połowiczem, nie będące w stanie mówić, mogą jeszcze wyrażać swoje myśli na piśmie ręką lewą, jeżeli oczywiście niema uszkodzenia w ośrodku korowym mowy, jak to już Trousseau zauważył. Również uszkodzenie ciałka prążkowanego (*corpus striatum*) wywołuje zaburzenia artykulacyi. Miejsce to stanowi już górną granicę tego obszaru, w obrębie którego zmiany chorobowe wywołują tylko dysartrye; zaraz wyżej zaczyna się biała i szara część płaszcza mózgowego. Spostrzeżenia Fargea i innych stwierdzają stanowczo, że uszkodzenie substancyi białej płaszcza mózgowego w blizkości 3-go zwoju czołowego, nawet bez uszkodzenia kory, wywołuje już zaburzenia afatyczne.

Pitres także jest zdania, że ogniska w substancyi rdzeniowej, znajdujące się niżej ośrodka mowy, dają powód do tychsamych postaci afazyi, co korowe, podczas gdy głębiej leżące zmiany, szczególnie w lewej torebce wewnętrznej, wywołują objawy afazyi ruchowej podkorowej.

Jasną jest rzeczą, że zupełne zniszczenie wszystkich wymienionych jąder i dróg ruchowych musi pociągnąć za sobą podobne skutki, co się tyczy mowy, jak zniszczenie samego ośrodka ruchowego, a więc zupełną afazyę ruchową i to podkorową. Obustronne jednak takie uszkodzenie przez jedno ognisko najprędzej może mieć miejsce tam, gdzie te jądra i drogi leżą blizko siebie, t. j. w rdzeniu przedłużonym. Włókna łączące ośrodek w korze z rdzeniem przedłużonym rozbiegają się promienisto i oddalają od siebie: ognisko, usadowione wyżej rdzenia przedłużonego aż do mostu, może zajmować tylko ograniczoną część tych dróg (włókien), skutkiem czego niektóre tylko mięśnie artykulacyjne będą nieczynne; w mowie mogą brać czynny udział tylko pewne mięśnie, mianowicie te, których nerwy są jeszcze w połączeniu z korą mózgową. Chory taki mówi niewyraźnie, ociężale, t. j. występuje nie afazya, lecz anartrya. Im bliżej ośrodka korowego usadowione jest uszkodzenie, tem więcej zboczenie mowy powinno się przybliżać do afazyi ruchowej, bo tem więcej włókien ruchowych, służących mowie, będzie przerwanych, gdyż, jak powiedzieliśmy, drogi tu coraz bliżej siebie biegną. Należałoby nawet przypuścić, że uszkodzenie toru piramid w obrębie torebki wewnętrznej powinno powodować zupełną afazyę ruchową. Atoli doświad-

czenia kliniczne wykazały, że tak nie jest, że ognisko w tem miejscu nie powoduje afazyi, a więc nie niszczy wszystkich dróg ruchowych mowy. Lichtheim tłómaczy to tem, że podług niego część tych dróg przechodzi na drugą półkulę jeszcze w obrębie mózgowia. Wernicke przyjmuje wprawdzie twierdzenie, że ruchowe te włókna rozstrzeliwają się dopiero w moście, sądzi jednak, że przekraczają one torebkę wewnętrzną dopiero w tylnej jej części, po przejściu przez wieniec promienisty (*corona radiata*), wzdłuż górnej krawędzi jądra soczewkowatego (*nucleus lenticularis*). W obrębie odnogi mózgowej drogi te mają swą siedzibę w dolnej części; z tem zgadza się fakt, że zaburzenia mowy zdarzają się częściej w chorobach ogniskowych, mających siedzibę w najtylniejszej części torebki wewnętrznej. Zresztą przebieg i kierunek tych dróg nie są jeszcze dokładnie znane i wymagają wiele wyjaśnień.

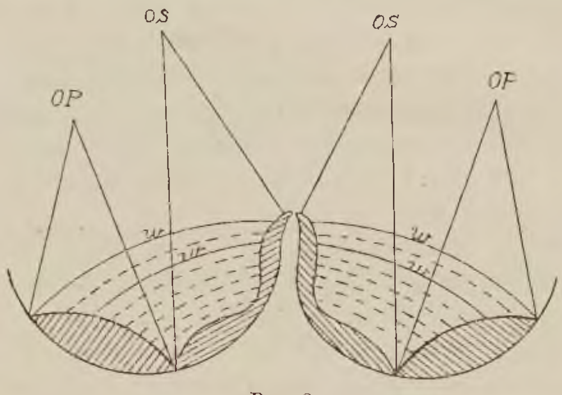
Drogi ruchowe mowy leżą w mózgowiu znów rozdzielone i oddalone od siebie w płacie czołowym tak, że tylko ogniska wielokrotne mogą je wszystkie ogarnąć. Dlatego też stwardnienie mózgowo-rdzeniowe rzadko tylko sprowadza afazyę; w większej zaś części tylko zaburzenia artykulacyjne, mowę zwolnioną, przerywaną itd., podobnie jak porażenie opuszkowe (Ziehen).

Ziehen rozróżnia: 1) zaburzenia mowy wywołane przez uszkodzenie włókien między jądrami ruchowemi a korą, jako anartryę „fascykularną" (*anarth. fascicularis*), która, jeżeli przerwa tych dróg jest zupełna, odpowiada afazyi ruchowej podkorowej Wernickego, oraz 2) anartryę jądrową (*nucleare Anarthrie*), powstałą przez uszkodzenie jąder ruchowych i następujące porażenie poszczególnych nerwów ruchowych mowy, jak w porażeniu opuszkowem, wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem.

Z przedstawionej dopiero co czynności tych ośrodków i ich połączeń wynika, że zdolność do słyszenia, do zrozumienia słyszanego i do wyrażenia zrozumianego i własnych myśli zależną jest od całości i sprawności płatu skroniowego, czołowego i ich związku z jednej strony z nerwem ślimakowym przez tylne ciało czworacze, względnie z jądrami i nerwami ruchowymi narządów artykulacyjnych przez rdzeń przedłużony, z drugiej strony z innemi częściami kory mózgowej. Na podstawie tych danych Lichtheim i Wernicke ułożyli swoje szematy.

Znamy dalej siedzibę ośrodka wzrokowego w płatach potylicznych. Bliższe umiejscowienie poszczególnych czynności wzrokowych nie jest jeszcze pewne i polega na przypuszczeniach, podobnie jak umiejscowienie wielu jeszcze innych ośrodków i dróg. I tak, odróżniają autorowie w płacie potylicznym ośrodek spostrzeżenia mowy, czyli wrażeniowy w 1-szym zwoju (*cuneus* i *fissura calcarina*) *OS* (p. rys. 8), jako miejsce, w którem znajdują się zakończenia n. wzrokowego. Jednostronne zajęcie tego miejsca powoduje jedynie widzenie połowicze, obustronne zaś zupełną ślepotą korową. Więcej na powierzchni, w korze II i III-go zwoju potylicznego, lokalizują autorowie ośrodek wzrokowy pamięciowy, czyli wyobrażeniowy *OP* dla obrazów optycznych wogóle. Na tem miejscu gromadzą się pamięciowe obrazy wzrokowe. Wrażenia wzrokowe, dochodzące drogą włókien *w* od *OS* do *OP* przechodzą w tem ostatniem miejscu w pojęcia i wyobrażenia. Obustronne zajęcie tego miejsca nie powoduje ślepoty, bo chory taki widzi dobrze, lecz ślepotę duchową gdyż straciwszy pamięć obrazów wzrokowych, chory nie poznaje, nie rozumie tego, co widzi (p. „Przegl. Lek." 1903 Nr. 22, str. 321). Stosunek tych dwóch ośrodków przedstawia się według Wilbranda w następujący sposób: Wrażenia czyli spostrzeżenia w *OS* wywołują wyobrażenie pojęciowe dopiero wtedy, gdy budzą odpowiednie obrazy pamięciowe w *OP*. Jeżeli ośrodki *OP*, albo włókna łączące oba ośrodki *OS* z *OP* są zniszczone, wtedy chory doznaje wrażeń wzrokowych, te jednak nie budzą żadnego wyobrażenia, t. j. chory widzi, lecz nie poznaje, widzi oczyma, lecz nie umysłem, zatem cierpi na ślepotę duchową. Wyjątkowo tylko ślepota duchowa może powstać przy jednostronnem ognisku w potylicy (Lähr, Rabus). Jeżeli ośrodek *OS* po obu stronach jest nieczynny, wtedy chory wogóle nic nie widzi i cierpi na ślepotę korową (*Rindenblindheit*). Przypuściwszy, że po jednej stronie *OS*, a po drugiej *OP* są zajęte, to z tego wynikać musi jednostronne widzenie połowicze i ślepota duchowa.

Munk wypowiedział pogląd, iż w obrębie korowych sfer zmysłowych istnieją osobne pierwiastki spostrzegawcze i wyobrażeniowe i że każdy obraz pamięciowy mieści się w osobnym odcinku kory mózgowej. Meynert również przyjmował istnienie osobnych ośrodków dla zmysłowego



Rys. 8.

spostrzegania wzrokowego, a osobnych dla obrazów pamięciowych wzrokowych. Wernicke zaś, jak również Sachs i Goldscheider, uważają przyjęcie osobnych ośrodków pamięciowych za zbyteczne. Powstanie wyobrażenia wzrokowego należy raczej tłómaczyć powtarzaniem się równoczesnego podrażnienia pierwiastków spostrzegawczych, ze sobą skojarzonych; obraz pamięciowy byłby zatem nabytem skojarzeniem (podrażnionych równocześnie) pierwiastków spostrzegawczych ośrodkowego pola rzutowego; obraz pamięciowy wzrokowy jest zarazem zawsze skojarzony z obrazem pamięciowym dla ruchów gałki ocznej. Przez powtarzanie się tych samych wrażeń wzrokowych tworzy się tedy obok kojarzenia się pierwiastków spostrzegawczych między sobą, także i skojarzenie między odpowiedniemi również zlokalizowanemi wyobrażeniami ruchów gałki ocznej. Tak połączony optyczny obraz pamięciowy z odpowiednim obrazem pamięciowym ruchów gałki ocznej, zowiemy **wyobrażeniem wzrokowem** (Wernicke: ref. Wachholza „Przegl. lek.", 1901, str. 126).

Według Lissauera wzrokowe pole korowe zwoju potylicznego przedstawia tylko pole siatkówkowe kory. Poznanie przedmiotów i wyobrażenia przestrzeniowe przychodzą do skutku przez połączenie tego pola siatkówkowego z innymi ośrodkami, a szczególnie z ośrodkami dla ruchów ocznych. Równoczesna i wspólna czynność tych ośrodków,

równoczesne ich pobudzenie, warunkuje poznanie przedmiotów widzianych. Gdy przedmiot niby obmacujemy oczami, potrzebnem jest połączenie wrażeń siatkówkowych z czuciem inerwacyjnem opuszko-mięśniowem (*bulbomuskulär*) dla zmysłowego spostrzeżenia przedmiotu. Dla poznania zaś przedmiotu jest jeszcze potrzebnem skojarzenie z innymi ośrodkami zmysłowymi. Na tej podstawie rozróżnia on 2 formy ślepoty duchowej: 1) apercepcyjną — spostrzegawczą, t. j. upośledzenie spostrzegania zmysłowego i 2) skojarzeniową, pozakorową, gdzie skutkiem przeszkód w drogach skojarzennych związek pola siatkówkowego płatu potylicznego z ośrodkami innych zmysłów jest przerwany. W ślepocie duchowej musi zachodzić prawie zawsze, z bardzo rzadkimi wyjątkami, obustronne zajęcie potylicy. (Ciąg dal. nast.).

* * *

IV. Z kliniki chirurgicznej Radcy Dworu Prof. Dra. L. Rydygiera we Lwowie.

O ranach postrzałowych z szczególnem uwzględnieniem ran postrzałowych śrutem.

Według wykładu na XIII. Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie.

Podał

Dr. Ignacy Zieliński,

c. i k. lekarz pułkowy, przydzielony do kliniki.

(Ciąg dalszy).

Porównywując tych kilka opisów z podanym wyżej przebiegiem gojenia się ran od kuli, widzimy między nimi wielką różnicę, polegającą głównie na tem, że we wszystkich ranach od śrutu już drugiego, względnie trzeciego dnia znaleźliśmy rozległe ropienie z znacznem dosyć podwyższeniem ciepłoty ciała, a w niektórych razach z objawami ogólnego zakażenia, czego w przebiegu gojenia się ran pochodzących od kuli ani razu nie zauważyliśmy.

W 7 przypadkach ran postrzałowych śrutem, opisanych przez Körnera[4]), trzy razy zaznaczone jest wyraźne ropienie, raz ogólna posocznica, zakończona śmiercią, dwa razy, gdzie strzał padł z większej odległości, nie było ropienia, a w jednym przypadku brak szczegółów w tym kierunku, gdyż chory przyjęty został do kliniki dopiero po miesiącu z powodu następowego tętniaka. W opisie Wagnera[5]) spotykamy na 37 ran od kuli tylko 5 razy ropienie (pomijam 15 ran czaszki, gdzie śmierć nastąpiła albo zaraz, albo gdzie z opisu trudno dowiedzieć się o przebiegu), natomiast na 11 przypadków ran postrzałowych śrutem 6 razy wystąpiło w ranie ropienie, zakończone 2 razy śmiercią z powodu tężca, trzy razy nie było ropienia, a w dwu przypadkach niema w tym kierunku szczegółów.

Wiemuth[6]) na 100 ran postrzałowych kulą w 14 stwierdził ropienie, 60 zagoiło się bez żadnego ropienia w 7 niema szczegółów w tym kierunku, a w 19 śmierć nastąpiła najwyżej w ciągu 2 dni. Nie liczę tu 17 przypadków postrzałów w rękę lub stopę, gdzie kości były bardzo zmiażdżone i trzeba było zaraz operować.

Na 15 ran postrzałowych śrutem 10 razy wystąpiło znaczne ropienie, zakończone w jednym przypadku śmiercią z powodu tężca, 5 ran zagoiło się bez ropienia.

[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) l. c.

Z zestawienia tego okazuje się, że w ranach postrzałowych od kuli ropienie należy do rzadkości, w ranach od śrutu jest ono prawie regułą, gdyż w przypadkach, gdzie go nie było, prawie zawsze strzał miał miejsce z odległości kilku lub kilkunastu metrów, przy którym śruty się rozsypują i każdy z nich działa z osobna, jak mała kula. Śruciny te wgajały się zwykle bez odczynu.

Nasuwa się więc pytanie, dlaczego tak się rzecz ma? co jest tym rozsadnikiem zakażenia w ranach od śrutu, a co chroni od zakażenia rany od kuli?

Odkąd bakteryologia wykazała nam, że przyczyną ropienia są drobnoustroje, zaczęły się badania dróg i czynników zakażenia ran postrzałowych, zwłaszcza kiedy Bergmann wypowiedział zdanie, że rany te są aseptyczne, a doświadczenia z następnych wojen zdanie to w zupełności potwierdziły, uznając wyczekujące ich leczenie pod suchym opatrunkiem za jedynie racyonalne.

Sądzono więc najpierw, że kula, którą w pierwszym rzędzie należałoby uważać za rozsadnik drobnoustrojów, staje się przez rozgrzanie wskutek wybuchu prochu, tarcia w lufie i powietrzu aseptyczną, a ropienie w ranie, jeżeli do niego wogóle przychodzi, jest następowe, albo też ma swe źródło w strzępach ubrania, które się z kulą do rany wtłoczyły. Zdania tego byli swego czasu wszyscy wybitniejsi chirurdzy, jak Langenbuch, Bergmann, König, Socin a Billroth[7]) nawet gorąco zalecał usunięcie tych ciał obcych z rany, jako zawierających mnóstwo zarazków. Zdanie to potwierdziły w części doświadczenia Steuermarka[8]), wykonane w klinice krakowskiej, który strzelając do puszek, napełnionych żelatyną, nie mógł na niej wykazać bakteryi: nie zgadzały się z niemi jednak doświadczenia Messnera[9]), potwierdzone następnie przez Lagarde'a[10]), Habarta[11]), Karlińskiego[12]), pannę Pustoschkin[13]), Müllera[14]), Kollera[15]) i Kaysera[16]), którzy wykazali, że kule zakażone drobnoustrojami chorobotwórczymi mogą przenieść zarazki do rany i ranę zakazić, ponieważ ani ocieranie się mechaniczne kuli w lufie, ani rozgrzanie się jej wskutek wybuchu prochu i tarcia w lufie, ani też ogrzanie się samej lufy po dłuższym ogniu *(Magasinfeuer)* nie wystarczają do wyjałowienia kuli i to ani jej części walcowatej, ani też samego jej końca, a siła żywotna zarazków nic przytem również nie traci.

Mierzenia ciepłoty kuli uderzającej nie dały dotychczas pewnych wyników. Bruns i Kikuzi[17]) podają, że

[7]) Billroth: Die allgem. chir. Pathol. und Therapie 14. Aufl.
[8]) Cytowany w podręczniku chirurgii Rydygiera.
[9]) Messner: Wird das Geschoss durch die im Gewehrlauf stattfindende Erhitzung sterilisiert? Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 23.
[10]) New-York medical Journal Oct. 22. 1892.
[11]) Habart: Das Kleinkaliber und die Behandlung der Schusswunden im Felde. Wien. Verlag v. Safař 1894.
[12]) Karliński: Zur Kleinkaliberfrage. Centralbl. für Bakt. u. Parasitenkunde 1895. Nr. 74.
[13]) Pustoschkin: Versuche über Infection durch Geschosse. Schweizerisches Ordonanzgewehr, Modell 1889. Inaug. Dissert. Bern. 1895.
[14]) Müller: Experiment. Untersuchungen über die Infection von Kaninchen durch Geschosse. Deut. Zeitschr. f. Chirurg. Bd 47. Hft. 2 i 3.
[15]) Koller: Experim. Versuche über die Therapie inficierter Schusswunden. Deut. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 47. Hft. 2 i 3.
[16]) Kayser: Experimentelle Studien über Schussinfection. Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 26. Heft. 2.
[17]) Untersuchungen über die physikalische Wirkung der Kleingewehrprojectile. Tübingen 1890.

osiąga ona najwyżej 210°. Weber[18]) przyjmuje ciepłotę wyjątkowo tylko wyższą ponad 95°. Haga[19]) twierdzi, że kula ołowiana nieraz tak wysoko się ogrzewa, że topi się na końcu i na powierzchni i wskutek tego ulega zniekształtnieniu. Reger[20]) wykazał doświadczeniami, że gdy kula w swej drodze trafia na znaczniejszy opór, to jej siła ruchu zamienia się częścią na ciepło, częścią zaużywa się na zniekształtnienie kuli; w przypadku zaś, kiedy do tego zniekształtnienia nie przychodzi, wywiązywać się musi znaczna ilość ciepła, którą Bruns[21]) oznacza przy uderzeniu kuli w grubą płytę żelazną na 200°, a sam Reger[22]) na 230° do 240°, przy chyżości początkowej kuli 500 mtr. na sekundę.

Doświadczenia Kaysera[23]) dowodzą również, że gdy kula zakażona przechodzi przez twardy, gruby opór, staje się niekiedy zupełnie aseptyczną. Ponieważ opór, jaki stawiają części miękkie i kości człowieka w przybliżeniu nawet nie da się porównać z oporem płyty żelaznej, więc też przyjąć musimy w pierwszym razie nieznaczne tylko stosunkowo ogrzanie się kuli, a i działanie tej podwyższonej ciepłoty trwa tak krótko, że nie jest w możności zabić samych bakteryi, a tem mniej ich zarodków, o których wiemy, że znoszą bez żadnej szkody dla siebie wysokie względnie stopnie ciepłoty przez kilka nawet minut. Faktem więc jest, że kula z chwilą, kiedy dostaje się do ustroju, jeźli była przedtem zakażoną, pozostaje taką i może ranę zakazić.

Co do drugiego punktu, t. j. zakażenia rany przez cząstki ubrania, które się z kulą do niej dostają, to i w tym kierunku liczne robiono doświadczenia.

Wykazano więc w pierwszym rzędzie, że w ranach zadanych z odległości 500 mtr. jeszcze stosunkowo dosyć często spotyka się strzępy ubrania; przy mniejszem oddaleniu cały przewód postrzałowy jest zwykle wysłany drobniutkiemi cząsteczkami odzieży, które Karliński[24]) przy strzałach z odległości 200 mtr. znajdował nawet w promieniu 2—3 ctm. w otoczeniu przewodu postrzałowego. Broka strzelając wyjałowioną kulą do puszek napełnionych jałową żelatyną i zawiniętych w zakażone sukno, wywoływał zawsze zakażenie przewodu postrzałowego. Schwarzenbach[25]) Karliński[26]), Hobein[27]), Habart[28]), badając różne ubrania, a szczególnie mundury żołnierzy po dłuższym marszu lub ćwiczeniu, znachodzili w nich zawsze zarazki zdolne do życia, a w ostatnich dość często nawet zarazki chorobotwórcze. Wprawdzie Fränkel[29]) i Pfuhl[30]) doświadczeniami na królikach wykazali, że zdjęte z ciała ubranie nie zawiera mikrobów chorobotwórczych, a jeśli takowe wyjątkowo na niem się znajdują, to mają one tak małą siłę żywotną, że wszczepione wraz z kawałkiem sukna królikom pod skórę nie wywołują żadnych złych następstw, ale doświadczenia te, jak słusznie podniósł Karliński[31]), nie dadzą się zastosować do ran postrzałowych, bo i rana cięta daje inne warunki rozwojowi bakteryi, niż rana postrzałowa, i kawałki materyi, użyte do doświadczeń, nie pochodziły z ubrań żołnierzy, narażonych najwięcej na rany postrzałowe, na których Karliński prawie zawsze wykazał zarazki chorobotwórcze, zdolne do rozwoju. A że wielką jest różnica między ranami ciętemi a postrzałowemi co do ich anatomicznego charakteru i warunków, jakie one dla możliwego zakażenia przedstawiają, wskazał na to Schwarzenbach[32]), zaznaczając, że znaczne zmiażdżenie tkanek i większy wylew krwi w ranach postrzałowych tworzą dobre podłoże do rozwoju bakteryi, a wiemy przecież, z doświadczeń Probsta[33]), że pewna ilość bakteryi, niewystarczająca do wywołania odczynu w zdrowych tkankach, wywołuje ją, gdy odporność tych tkanek jest zmniejszoną przez rozmaite wpływy mechaniczne, ciepłotne lub chemiczne. Wynikałoby z tego, że każda niemal rana postrzałowa powinna być zakażoną, a więc powinna ropieć. Że tak nie jest, że pierwotne zakażenie ran postrzałowych, zwłaszcza w częściach miękkich, nader rzadko się wydarza i że znaczna większość tych ran goi się bez odczynu i bez żadnego leczenia, dowodzą doświadczenia zebrane na licznym bardzo materyale w ostatnich wojnach i w klinikach. Podjęte w tym kierunku badania wyświetliły sprawę w znacznym stopniu. Przekonano się więc, że na kuli w zwykłych warunkach żadne, albo bardzo mało tylko znajduje się bakteryi, a i te nie zawsze posiadają siłę żywotną i rzadko tylko są chorobotwórczemi, gdy tymczasem użyte do doświadczeń kule były sztucznie zakażane zarazkami chorobotwórczymi o znacznej sile żywotnej, z doświadczeń zaś Probsta[34]) wiemy, że sama jeszcze obecność bakteryi chorobotwórczych w ranie postrzałowej nie powoduje koniecznie zakażenia rany, lecz bakterye te muszą mieć pewien stopień siły żywotnej.

Kula z powietrza z sobą zabrać zarazka nie może, gdyż, jak to Flügge[35]) i Ricini[36]) wykazali, bardzo mała ilość bakteryi chorobotwórczych znajduje się w powietrzu, a i te są tak słabe, że w najlepszych nawet warunkach źle się rozwijają.

Pozostają więc jeszcze skóra i ubranie, z których zarazki do rany dostaćby się mogły. Co do pierwszej, to Bogdan[37]), Mikulicz[38]), Riggenbach[39]) znaleźli na niej nawet w głębszych warstwach przyskórka bakterye, w małej wprawdzie ilości, ale zato niekiedy chorobotwócze. Że ubranie zawierać może bakterye i że one wraz z cząstkami

[18]) Weber: Historische Entwicklung der Ansichten über die Zerreissung der Geschosse und ihre Ursachen. Inaugur. Dissert. Berlin 1894.

[19]) Haga: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem japanisch-chinesischen Kriege 1891—95. Berlin 1897.

[20]) Reger: Die kriegschirurgische Bedeutung der neuen Feuerwaffen. Centralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 32.

[21]) Bruns: Centralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 32.

[22]) l. c.

[23]) l. c.

[24]) l. c.

[25]) Inaugural-Dissertat. Bern 1897.

[26]) l. c.

[27]) Hobein: Mikroorganismen in Unterkleidern. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskr. Bd IX. S. 218.

[28]) l. c.

[29]) Fränkel: Über die Bedeutung von Fremdkörpern in Wunden. Wiener klin. Wochschrift. 1888. Nr. 30—32.

[30]) Pfuhl: Über die Infection der Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Zeitschrift für Hygiene und Infection. Bd. XIII. 1893.

[31]) Karliński: Infection bei Schusswunden. Centralblatt für Bacteriolog. 1897.

[32]) l. c.

[33]) Probst: Recherches sur l'infection des plaies par armes à feu — Role de la lésion traumatique et de la virulence du Microbe. Bern 1896.

[34]) l. c.

[35]) Cytowany przez Kaysera l. c.

[36]) Ricini: Centrabl. f. Chirurg. 1891.

[37]) i [38]) Cytowany przez Kaysera l. c.

[39]) Riggenbach: Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden. Deut Ztschrift f Chir. Bd. 47. Hft. 1.

ubrania i kulą dostać się mogą do rany, zostało udowodnione, chociaż, jak słusznie zauważa Habart[40]), rzadziej się to zdarza, gdy ubranie to wisi na ciele, niż gdy puszka lub zwierze, do których się strzela, są w nie zawinięte.

Skóra więc i ubranie byłyby głównem źródłem zakażenia rany, ale ilość bakteryi, dostająca się stąd do rany, jest tak małą i jak słusznie czyni uwagę Koller[41]) są one na znacznej stosunkowo przestrzeni rozmieszczone w niezupełnie jeszcze martwych tkankach tak, że siła odporna ustroju może je jeszcze bardzo łatwo pokonać.

Bergmann[42]) przypisuje tu ważną rolę krwotokowi i twierdzi, że im dłużej rana krwawi, tem mniejszem jest niebezpieczeństwo jej zakażenia, gdyż z krwią wypływają z rany i zarazki, które się do niej dostały.

Za dalekobyśmy zaszli, gdybyśmy z Schleichem[43]) twierdzili, że sama jeszcze obecność bakteryi chorobotwórczych i zdolnych do życia nie wystarcza do wywołania zakażenia w ranie, lub przypisywali z Wölflerem[44]) wydzielinie rany własności bakteryobójcze, gdyż są to zdania jeszcze nie udowodnione przez badania. Zdaje się jednak, że, jak słusznie czyni uwagę Sick[45]), najważniejszą w tej sprawie rolę odgrywa siła odporna ustroju i że ustrój silny i zdrowy łatwo sobie da radę z tą nieznaczną ilością zarazków, dostających się z kulą do rany, ustrój zaś chory i przedtem już wyniszczony oddziaływa zaraz i na tę małą ilość zarazków. Zdanie to potwierdzają w zupełności spostrzeżenia Küttnera[46]) z wojny południowo-afrykańskiej, że rany z początku wojny, kiedy żołnierze byli jeszcze zdrowi i nie wyczerpani fizycznie, znacznie lepiej się goiły, niż w ostatnich okresach wojny, gdy ludzie byli już trudami wojennymi bardzo zmęczeni.

Jak wielkiej wagi jest tu sam charakter anatomiczny rany, zauważyli już dawni chirurdzy. Już Pirogow w wojnie kaukazkiej zrobił to spostrzeżenie, że rany zadane kulami miedzianemi Czerkiesów lżejsze były i lepiej się goiły, niż rany od kul ołowianych, które uważał dlatego za zatrute. Tymczasem kule miedziane były tylko mniejsze i twardsze od ołowianych, nie ulegały tak prędko zniekształtnieniu, stąd też i rana od nich była mniejsza i nie tak poszarpana, zmiażdżenie tkanek nieznaczne, a więc zakażenie trudniejsze.

Ta różnica wybitniej jeszcze występuje między dawnemi kulami ołowianemi, a obecnie używanemi kulami z płaszczem stalowym. Rany zadane temi ostatnimi mają mały tylko otwór, przewód gładki, zawierają mało tylko strzępów ubrania i to tylko wtedy, kiedy kula zostaje w ranie, a zostaje bardzo rzadko, nadto krwotok w ranie jest zwykle bardzo nieznaczny, przez co i następowe zakażenie jest utrudnione.

Streszczając wszystkie te uwagi, musimy wprawdzie teoretycznie zgodnie z Kayserem uważać rany postrzałowe od kuli za zakażone, w praktyce jednak postępować z niemi tak, jak nas tego nauczył Bergmann i jak to potwierdzili chirurdzy z ostatnich wojen, a więc uważać je za aseptyczne, gdyż takiemi są w rzeczywistości i unikać sztucznego ich zakażenia następowego. (Dokończenie nastąpi).

[40]) l. c.

[41]) l. c.

[42]) Bergmann: Über die Einheilung von Pistolenkugeln im Hirn nebst Bemerkungen zur Behandlung von Schusswunden im Kriege Centrbl. f. Chir. 1896. p. 459.

[43]) Schleich: Neue Methoden der Wundheilung. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 52. Hft. 3 i 4 (ref.).

[44]) Wölfler: Über die Bedingungen der Wundheilung. Prag. med Wochenschrift. 1895. Nr. 20—21.

[45]) Sick: Über Schusswunden im Boerenkriege. D. Ztchft. f. Chir Bd 55. Hft. 3 i 4.

[46]) Küttner: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Kriege. 1899/9000. Beiträge z. klin. Chirurg. XXVIII/3 1900.

V. Oceny i sprawozdania.

Dr. med. Alfred Sokołowski. **Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych.** *Tom I.* **Choroby tchawicy i oskrzeli.** *Warszawa, 1902, str. V + 354 + VI. Tom II.* **Choroby płuc.** *Warszawa, 1903, str. 507 + VII. Wydawnictwo „Gazety lekarskiej“.*

Ukazał się niedawno z pod prasy tom drugi dzieła, które zasługuje na baczniejszą uwagę już dlatego, iż autorem jego jest znany niemal od lat 30 pracownik szpitalny i naukowy w dziedzinie chorób płucnych, lekarz niewątpliwie z dużem doświadczeniem osobistem i dużą kompetencyą w przedmiocie, któremu teraz poświęca podręcznik. Po drugie dzieło Sokołowskiego jest właściwie pierwszem tego rodzaju w literaturze lekarskiej polskiej, jest przytem co do rozmiarów zakreślone na tak dużą skalę, iż w tym względzie dorównywa, a nawet przewyższa wiele odnośnych monografii zagranicznych. Praca nie jest jeszcze ukończona i tom trzeci, jak zapowiada autor, ma zawierać opis gruźlicy płuc, oraz cierpień opłucnej; materyał jednak, jaki znajdujemy w wydanych dotychczas tomach, pozwala w zupełności zdać sobie sprawę z kierunku, oraz wartości naukowej i praktycznej całego dzieła.

„Kierunek“ wynika poniekąd z samego tytułu pracy. O ile paradoksalnem wydać się może powiedzenie powyższe, faktem jest, że zarówno różnych „specyalistów“ praktyków, jak i tendencye do monograficznych opracowań poszczególnych działów patologii szczegółowej, w jednym przypadku — chorób serca, w drugim — żołądka, w trzecim — rdzenia itp., zrodziła głównie epoka anatomo-patologiczna w medycynie, epoka Virchowa. Mniejwięcej w połowie zeszłego wieku pojęcie choroby utożsamiło się z pojęciem sumy zmian anatomicznych, zmian komórkowych; patologia szczegółowa zeszła zasadniczo na patologię narządów, nawet części i odcinków narządów, a klinika zaczęła pracować wedle wzorów, stawianych przez anatomopatologa. Dlatego zaś czemś odmiennem, odmienną „chorobą“ będą zawsze, nawet być muszą, dajmy na to zmiany w błonie śluzowej oskrzeli, a odmienną w tkance okołooskrzelowej, tembardziej — odrębną, zmiany w oskrzelach, a zmiany w pęcherzykach płucnych, boć przecie nietylko dla anatoma i histologa, ale często nawet i dla fizyologa odmiennemi rzeczami są nietylko np. oskrzela i pęcherzyki płucne, ale i składniki anatomiczne samego oskrzeła, samej ściany żołądka i kiszek itp. Różnemi „chorobami“ muszą być, naturalnie, i różnego charakteru, różnego wejrzenia, zmiany anatomiczne, choć umiejscowione w tym samym narządzie, czy pewnym jego składniku. Z rozmaitych wskazówek, nieraz tylko apryorycznych — wypadało, że te różne, a liczne choroby anatomopatologów będą posiadać odrębne objawy i przebieg za życia: ważnem zadaniem lekarza stało się też wynajdowanie równoważników klinicznych dla anatomicznych jednostek chorobowych, oraz umiejętność rozpoznawania za życia tych jednostek.

Od dążeń powyższych, nb. dążeń, które klinicystów trzeźwych i nieuprzedzonych nigdy bezwzględnie nie sugestyonowały, następuje stopniowy, ale stanowczy zwrot i w nauce „książkowej“ ostatnich lat 15—20. Nikt nie zaprzeczy zasług, wyświadczonych przez anatomię patologiczną przy różniczkowaniu pojęcia choroby i unaukowaniu medycyny praktycznej; nikt nie zaprzeczy, iż istnieje cały

szereg chorób „narządowych“, t. j. cierpień, przy których czynnik chorobotwórczy umiejscawia się w pewnym narządzie, czy odcinku narządu i stąd oddziaływa na dalsze części ustroju, oraz cierpień, polegających na wytworzonej bardziej trwałej zmianie anatomicznej pewnego narządu. Faktem jest także, iż umiejscowienie sprawy chorobowej w tym, a nie innym składniku, czy odcinku narządu także może mieć ważne znaczenie i warunkować odrębność przebiegu klinicznego. Istotnie, inaczej przedstawia się, jak wiadomo, przebieg gruźlicy w błonach surowiczych, a w błonach śluzowych: bardzo ważne różnice wynikać mogą, jeśli sprawa patologiczna zmienia w stopniu wysokim celową formę narządu, np. zwęża lub zamyka światło tchawicy, oskrzela, przewodu pokarmowego itd.

Tego wszystkiego, powtarzam, nie może zaprzeczyć klinika współczesna, ale jednocześnie przestaje panować niepodzielnie pogląd, tak powszechny w okresie Virchowowskim, by cała patologia szczegółowa ściągała się do patologii oddzielnych narządów, względnie by jednostka chorobowa powszechnie i zasadniczo, polegała na zmianie anatomicznej pewnego nardądu, czy pewnego składnika, lub odcinka narządu. Jeśli zmiany narządów, czy ich składników w jednym przypadku są najwyższym, podstawowym punktem wyjścia objawów klinicznych, to w innym przypadku będą tylko rzeczą wtórną, przejawem anatomicznym cierpienia ogólnego; temsamem i objawy ze strony pewnego narządu nie zawsze będą dowodem umiejscowienia sprawy chorobowej w tym narządzie. Przy tem wszystkiem w ustroju żywym narządy i ich części składowe nie mają tak bezwzględnej samodzielności, jak się to przedstawia anatomowi, a przeciwnie, pozostają z soba w licznych związkach, oddziaływając jeden na drugi. I z samych danych anatomopatologicznych wypadało zresztą niejednokrotnie, iż cierpienie jednego narządu, czy pewnego składnika pewnego narządu, prowadzi za sobą bardzo łatwo zmianę narządu innego, czy innego składnika, że istnieje tą drogą wiele prawidłowych „kombinacyi“ różnych odrębnych „chorób“ (np. rozedma płuc i rozszerzenie prawej komórki), że różne „choroby“ obecne są właśnie niemal zawsze w „kombinacyach“.

A nareszcie, jeśli pewnem jest, iż umiejscowienie cierpienia, rodzaj zmiany anatomicznej (jako zmiany formy) miewają ważne znaczenie dla przebiegu i wyniku choroby, to w innym szeregu przypadków istnienie jednostki chorobowej, jako takiej, jej samoistność we względzie objawów i przebiegu, warunkowane są przez czynnik zupełnie innej kategoryi — przez c z y n n i k e t y o l o g i c z n y. Poznanie i postępy bakteryologii nauczyły nas cenić ten czynnik coraz więcej, nadawać mu znaczenie coraz większe, większe, niż posiada obecność zmiany anatomicznej, wprost znaczenie powszechne. I pojmowanie to ogarnia bynajmniej nietylko szereg chorób zakaźnych, dawniejszych gorączkowych; i samoistność wielu innych cierpień, np. t zw. chorób „konstytuconalnych“, chorób przeróbki, coraz chętniej sprowadzamy do odrębności przyczyn, w danym razie odrębnych, przyrodzonych anomalii chemizmu ustrojowego, jako przyczyn wewnętrznych; nawet niektóre dawniejsze, pozornie samodzielne postacie anatomiczne (np. zrazikowe zapalenie płuc) stają się wyraźnie postaciami etyologicznei.m

Konsekwentnie do powyższej zmiany poglądów zmieniają się i poszczególne zapatrywania, cele i dążenia współczesnej kliniki. Czy zechce wielu klinicystów najnowszej epoki uważać i rozpoznawać, jako odrębne „choroby“, np. raka oskrzela w przeciwstawieniu do raka płuca, oraz raka opłucnej, skoro zasadnicza szkodliwość pozostaje we wszystkich przypadkach jednakowa, warunkuje przebieg jednakowo złośliwy, a nawet anatomicznie sprawa chorobowa niemal nigdy nie pozostanie ograniczoną do swego punktu wyjścia? Czy równie zasadniczo jest obecnie taką „pierwotną“ i „oddzielną“ chorobą przewlekły nieżyt oskrzeli, jaką było to cierpienie dla klinicysty epoki anatomicznej, skoro takiego nieżytu niemal nie sposób spostrzegać bez współobecnej rozedmy płuc, czy zaburzeń serca, czy zaburzeń przeróbki materyi itd. I dziesiątki różnorodnych chorób anatomicznych serca coraz mniej interesować mogą, skoro ostatecznie o tyle stają się przedmiotem interwencyi lekarskiej, o ile prowadzą do wspólnego następstwa, t. zw. „niedostateczności“ mięśnia sercowego z jej dalszymi skutkami.

* * *

Zmiany pojęć i poglądów, o których mowa, nie są jeszcze powszechnie uświadomione, nie przepoiły jeszcze całkowicie umysłowości spółczesnego ogółu lekarskiego, nie są też jeszcze w zupełności, że tak powiem, sformalizowane. Przy wykładzie patologii szczegółowej oddziaływają one jednak coraz częściej, nieraz jakby bezwiednie, na klasyfikacyę i cały układ treści; zdradzają swą obecność wysunięciem na pierwszy plan tego, co dawniej stało w cieniu, a przesunięciem na drugi, co dawniej dominowało. Nie można powiedzieć, by dzieło S o k o ł o w s k i e g o było obce, jeśli nie nowym kierunkiem, to przynajmniej nowym materyałom, z których wykluwają się obecnie coraz potężniej nowe pojęcia ogólno- i szczegółowopatologiczne. Przeciwnie, wprost na mocy doświadczenia klinicznego odczuwa autor, niekiedy wskazuje tu i ówdzie niemożność, czy zbyteczność rozpoznawania w klinice różnych postaci chorobowych, zajmujących samodzielne stanowisko w nauce anatomii patologicznej, jak to dotyczy n. p. zapaleń okołooskrzelowych ropnych (*peribronchitis purulenta*), lub rozrostowych (*peribronchitis productiva*), czy gruźlicy samych oskrzeli, zapalenia płuc, t. zw. komórkowego (Tom II, str. 316), wreszcie różnych postaci pylic płucnych (II, str. 394—417). Nie hołduje także S o k o ł o w s k i szematyzmowi anatomicznemu klinicystów, przeważnie francuskich, lubiących drobić do nieskończoności jednostki chorobowe na formy i „podformy“ itp. Z drugiej strony znowu doświadczenie lekarskie doprowadza go, jak doprowadza obecnie i innych klinicystów, do przekonania, iż dla celów praktyczno-lekarskich nie wystarcza opisywanie uznanych form i jednostek chorobowych, ale że jednocześnie musi istnieć rozbiór, że tak powiemy, i od drugiego końca — od objawów zewnętrznych choroby: wszak nic innego, jak pewien objaw, przedmiotowy, czy podmiotowy, jest punktem wyjścia do pracy mózgowej lekarza przy łożu chorego, pracy, szukającej w ustroju p r z y c z y n y stwierdzonych objawów. Poświęca też autor cały rozdział rozbiorowi klinicznemu tak ważnego objawu ze strony dróg oddechowych, jakim jest krwioplucie (II, str. 49—77).

Ale poza powyższem autor nasz, uczeń szkoły anatomicznej na szczycie jej najwyższego rozkwitu, nie zrywa bynajmniej z dawnymi bogami i niemal wszędzie idzie za wzorami epok V i r c h o w a. Pomijam okoliczność, iż autor nie zaniedbuje, czego mu przecież za brak poczytać nie można, podawać szczegółowego opisu zmian anatomicznych pospolitych cierpień płucnych, iż opisuje, niekiedy wyczerpująco i takie formy anatomiczne, dla których, jak sam przyznaje, niema dotychczas i trudno nawet spodziewać się równoważnika klinicznego; obok tego cały układ dzieła, klasyfikacya i t. d. czynione są wedle porządku anatomicznego. Opisuje więc autor oddzielnie kiłę, promienicę, czy bąblowca, oskrzeli, a oddzielnie kiłę, promienicę, czy bąblowca płuc, oddzielnie naturalnie nowotwory oskrzeli, a oddzielnie płuc, do działu chorób oskrzeli trafia, jak i u niektórych innych anatomicznych autorów, choroba zakaźna, krztusiec, a zarazem dychawica (astma) nerwowa, mimo iż ją autor zalicza do nerwic ogólnych itp. itp. Większość o k r e ś l e ń nie różni się także od przyjętych powszechnie w podręcznikach okresu anatomicznego tak, że w ostatecznym wyniku trudno uważać pracę S o k o ł o w s k i e g o za krok pojęciowy naprzód, jakiego oczekuje się obecnie względem chorób narządów oddechowych, jakim jest w wielu względach np. dzieło O. R o s e n b a c h a, odnośnie chorób serca.

Pozostaje jednak strona faktyczna i strona dydaktyczna pracy, o którą zresztą autorowi, jak wynika z przed-

mowy, głównie chodziło. W tym kierunku dzieło Sokołowskiego, wolno twierdzić, daje w niejednym punkcie więcej, niż wiele odnośnych podręczników zagranicznych. Autor nasz, to nie jest jakiś „Bücherarzt“, który zna chorobę przeważnie z książki i pisze o niej głównie na podstawie cudzych sądów i poglądów. Przeciwnie, co tylko opowiada i opisuje, wszystko widział osobiście: spostrzegał nietylko w setkach i tysiącach przypadków pospolite formy chorób płucnych, ale obserwował, niekiedy całemi latami, i nietylko w pojedynczych egzemplarzach, formy rzadkie, mało znane i dotychczas niewyczerpująco opisane. Stąd dzieło Sokołowskiego nie traci tym stereotypowym szablonem, jakim odznacza się choćby niejeden podręcznik z najnowszego zbioru Nothnagla: z drugiej strony autor może z własnego doświadczenia opowiedzieć dużo nietylko lekarzowi młodemu, który nieraz potrzebuje kierownictwa już wobec pospolitych jednostek chorobowych, ale i lekarzowi starszemu, gdy ten zetknie się z cierpieniami mniej znanemi. Istotnie o takich postaciach, jak włóknikowe zapalenie oskrzeli (*bronchitis fibrinosa s. crouposa*), bąblowiec dróg oddechowych, znajdzie czytelnik w podręczniku Sokołowskiego opisy, bodaj, czy nie bardziej wyczerpujące i dokładne, niż w jakiemkolwiek innem dziele spółczesnem. Doskonale opracowanym jest także rozdział o dychawicy (astmie) oskrzelowej w tomie pierwszym, a o zapaleniu płuc w tomie drugim (aż 133 stronice!); niemniej wyczerpującym jest opis nieżytu oskrzeli w tomie pierwszym, mniej natomiast wyrazistości, przynajmniej dla recenzenta, posiada rozbiór zrazikowego zapalenia płuc. Z postaci rzadszych najmniej ma autor do opowiedzenia z własnej obserwacyi o grzybicy płucnej (*pneumomycosis aspergillina*). Ważną zaletą dzieła są liczne własne historye choroby, często bardzo dokładne i wyczerpujące: ilustrują one tekst przedewszystkiem tam, gdzie chodzi o formy chorobowe mniej znane. Niewątpliwie takie przykłady konkretne ułatwiają znacznie korzystanie z opisów choroby przy zetknięciu się z postaciami bardziej zawikłanemi.

Specyalnie podnieść należy w pracy Sokołowskiego dział terapeutyczny. Tutaj autor występuje jako lekarz trzeźwy i krytyczny, krytyczny jednak nie z cudzych ust, ale znowu na mocy rozległego własnego doświadczenia: niemal wszystko bowiem, co proponowane, lub stosowane było w terapii chorób płucnych, czy to chodzi o środki farmaceutyczne, czy o różne metody (n. p. aparat Waldenburga), klimatoterapię, czy hidroterapię, Sokołowski wypróbował i osobiście, bynajmniej nie na pojedynczych przypadkach. To też i rozdziały odnośne dzieła, głównie terapia ogólna i szczegółowa nieżytów, oskrzeli, oraz terapia zapalenia płuc, należą do najbardziej szczegółowych i wyczerpujących, jakie istnieją w literaturze lekarskiej spółczesnej. Po ćwierć wieku pracy klinicznej ostatecznie zatrzymał się Sokołowski przy leczeniu przewlekłych cierpień zarządu oddechowego na możebnie szerokiem użyciu świeżego powietrza, u siebie w górach, czy nad morzem, także odżywianiu, hidroterapii, wogóle czynnikach dyetetyczno-higienicznych, terapii zaś wyczekującej łącznie z baczeniem na działalność serca w leczeniu zapalenia płuc. Ze szczegółowszych poglądów terapeutycznych autora zanotować należy, iż stanowczo odrzucając stałe używanie naparstnicy w wysokich dawkach (metoda Petresen) w zapaleniu płuc, Sokołowski widuje pożytek od zwykłych dawek tego leku przy objawach niedomogi serca w tej chorobie u ludzi starych, pijaków, osobników z sercem już uprzednio zmienionem; przeciwny zaś jest nadmiernemu podawaniu alkoholu, nawet wbrew powszechnemu zdaniu podawaniu wyskoku pijakom, nie odrzuca upustu krwi przy objawach obrzęku płuc, nareszcie wszędzie, gdzie istnieje wskazanie, jest zwolennikiem doszczętnego zabiegu chirurgicznego, zamiast półśrodków w rodzaju nakłócia, wstrzykiwania jodu (przy bąblowcu) itp.

Tak się przedstawia praca Sokołowskiego co do strony faktycznej. Co do jej strony formalnej, osobiście może wolałbym tu i owdzie większą zwięzłość wykładu, większą przejrzystość i jędrność określeń, ale rzecz to drugorzędna wobec wskazanych zalet podręcznika. W rezultacie śmiało wolno twierdzić, iż Sokołowski dał naszej literaturze lekarskiej dzieło niepowszednie, we względzie praktycznym niewątpliwie pożyteczne, — dzieło, którego nie powinno brakować w bibliotece lekarza polskiego. *E. Biernacki.*

VI. Wyciągi.

O. Cohnheim. **Rozpad białka pod wpływem ściany jelita.** (*Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chem.*, 33 Band, Heft V, VI, VI). Badając resorbcyę peptonów w przewodzie pokarmowym, wykazali Hofmeister i Neumeister, że z roztworów peptonów, poddanych zetknięciu z żywą błoną śluzową jelita, peptony znikają. Wprawdzie Neumeister nie wyciągał z tego faktu wniosku, że pod wpływem błony śluzowej jelita dokonywa się powrotna odnowa białka z peptonów, w ten sposób tłómaczono jednak jego doświadczenie, tembardziej, że analogiczne zjawiska znachodzono w kolei przemian tłuszczów podczas trawienia, oraz resorbcyi, że nie znachodzono peptonów we krwi, ni w limfie, ani w tkankach, że peptony, wprowadzane sztucznie do ustroju, sztucznie się wydzielały przez nerki i kiszki. Przyjęto za fakt, że wytwory enzymatycznego rozpadu białka, przechodząc przez ścianę kiszki, ulegają syntezie na białka pierwotne. Cohnheim powtarzał te doświadczenia z resorbcyą peptonów, używając to kiszki sztucznie ukrwionej, to jelita, spoczywającego we krwi, albo działając na peptony wprost sokiem wyciśniętym z błony śluzowej jelita. We wszystkich tych doświadczeniach stwierdził znikanie peptonów z roztworów, jak Neumeister i inni, nigdy jednak zwiększenia ilości białka. Po usunięciu pierwotnie już zawartego w płynie białka, sok jelitowy zawiera zawsze małą ilość białka, odsącz nie dawał odczynu biuretowego, peptonów więc nie zawierał; natomiast kwas fosforowolframowy strącał obfity, krystaliczny osad, który wraz z azotem ciał w płynie zawartych, a nie dających strątu z kwasem fosforowolframowym, przedstawiał dokładnie cały azot do doświadczenia użytych peptonów. Zatem peptony pod wpływem ściany jelitowej przeszły w krystaliczne wytwory dalszego rozpadu. Zarazem udało się Cohnheimowi dowieść, że ta przemiana peptonów nie jest związaną z życiem komórek błony śluzowej jelita, że jest ona sprawą enzymatyczną, a odpowiedni ferment, który nazywa „erepsyną“, wyosobnić z błony śluzowej przez cząstkowe wysalanie siarkanem amonowym. W stanie zupełnie czystym fermentu nie otrzymał, mógł jednak dowieść jego swoistości. Ferment ten działa jedynie na peptony i niektóre albumozy, nie wpływa wcale na białka pierwotne, czem się różni od trypsyny i fermentów autolitycznych, znalezionych w wątrobie, płucach i innych narządach. Wśród ciał, powstałych z rozpadu peptonów, znalazł C. na razie leucynę i tyrozynę. *K. Orzechowski.*

O. Cohnheim. **Dalsze doniesienie o erepsynie.** (*Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie*, B. 35, H. II, 1903). W wytworach rozpadu peptonów pod wpływem erepsyny znachodzią C.: amoniak, leucynę, tyrozynę, lysynę, histidynę i argininę, t. j. tes me ciała, które powstają z białek pod wpływem działania kwasów i trypsyny, prawdopodobnie nawet w tymsamym ilościowym stosunku. Przy autolizie narządów powstają większe ilości amoniaku, co przemawia za odmienną przyrodą działania erepsyny. Poddając różne rodzaje albumoz i peptonów działaniu erepsyny, przekonał się C., że wszystkie one, choć z różną szybkością, ulegają rozkładowi. Natomiast różne białka zachowywały się zgoła odpornie, prócz kazeiny, która się rozpadała. Ciekawe to z tego względu, że białko pokarmu osesków strawne jest dla dziecięcego ustroju bez pomocy pepsyny, czy trypsyny. *K. Orzechowski.*

O. Cohnheim. **Trypsyna i erepsyna.** (*Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie*, B. 36, H. I, 1903). Do roztrząsań nad pracami Salaskina, Kutschera i Seemansa, które odkrycie Cohnheima potwierdziły, nasuwa autor uwagi nad działaniem proteolitycznych fermentów i ich wzajemną zdolnością zastępczą. Pepsyna i trypsyna mogą się wzajem zastępować. Wiemy z doświadczeń fizyologów i obserwacyj chirurgicznych, lub internistycznych, że wypadnięcie działania pepsyny odbywa się zupełnie bez szkody dla ustroju. Sandmeyer i Rosenberg, wykluczywszy dopływ soku trzustkowego do kiszek, przekonali się, że 60 do 80% białka uległo resorpcyi. Również ma ustrój podwójne urządzenie, mające na celu dalsze rozbicie drobiny białkowej: erepsynę i trypsynę. Prawidłowo

odgrywa główną rolę w tej czynności erepsyna; trypsyna zaradzić mogłaby w razie ubytku tamtej i na odwrót.

O. Cohnheim. **Dalsze doniesienia o erepsynie. Doświadczenia na oktopodach.** (*Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie*, B. 35, H. IV, V, 1903). C. wykrył, że przetwory trawienia białka pod wpływem erepsyny ulegają w przewodzie pokarmowym głębszemu rozbiciu na związki prostsze, zasady heksonowe. Wobec tego odkrycia wyłania się zagadnienie, w jakiej postaci zostają białka wyłącznie, lub też wyłącznie resorbowane? Mogą się białka resorbować jako takie, o ile są roztworzone, zanim ulegną przemianom trawiennym. Możliwość ta jest dowiedzioną doświadczalnie, proces ten jednak nie wchodzi w grę, jest bowiem mało wydatny, nadto pokarm ludzi i roślinożernych zawiera przeważnie, lub wyłącznie białka w postaci nierozpuszczalnej. Możliwem też, lubo niedowiedzionem jest, że białka resorbują się, jako peptony. To przypuszczenie ma jednak mało cech prawdopodobieństwa wobec stałej obecności erypsyny w przewodzie pokarmowym. Gdy natomiast dowiedzioną jest rzeczą, że w przewodzie pokarmowym zachodzi daleko posunięty rozpad białka pod wpływem erepsyny, należy wziąść pod rozwagę możliwość resorpcyi białka dopiero po powstaniu wytworów tego rozpadu. W rozumowaniu tem utwierdzają doświadczenia Löwiego, który utrzymał przy życiu i w równowadze azotowej psa, odżywianego ciałami, powstałemi z rozpadu białka, a nadto stwierdził u niego przybytek na wadze. Nic więc pewnego nie wiemy o tem, w jakiej postaci białka, czy ich pochodne ulegają resorpcyi. Również niepewne są dane co do losów zresorbowanego białka poza ścianą jelita. Peptony, jako takie do krwi nie przechodzą (Neumeister) i nie jest rozstrzygnięte, czy z roztworu białka, w niezmienionej postaci zresorbowanego, toż białko dostaje się do krwi. Dla wytworów powstałych pod wpływem erepsyny, jeśli jako takie ulegają resorpcyi, możliwem jest, że i w niezmienionej nadal postaci przechodzą do krwi, przeciw czemu przemawiałyby spostrzeżenia Kutschera i Seemanna: albo ciała te po resorpcyi doznają w ścianie jelita syntezy na białko, albo wreszcie dokonuje się w tejże ścianie dalszy proces rozbicia kwasów aminowych, którego przebiegu i końcowego wyniku nie znamy.

C. stawia sobie w niniejszej pracy za cel roztrzygnięcie tego zagadnienia. Doświadczenia przeprowadza na zwierzętach, najwyżej rozwiniętych z bezkręgowych, z rodzaju *octopodes: octopus vulgaris* i *eledone moschata.* Zwierzęta te posiadają w wątrobie ferment, analogiczny do erepsyny, a we krwi, jako jedyne białko, hemocyaninę, która też jest jedynym składnikiem azotowym. C. odpreparowuje przewód pokarmowy wraz z wątrobą, wypełnia roztworem peptonów, podwiązuje oba końce i tak przyszykowane jelito umieszcza we krwi zwierząt, przez którą przechodzi przez cały ciąg doświadczenia energiczny strumień tlenu. Po 18 do 22 godzinach otwierał kiszkę, w której znachodził obficie jeszcze pepton, zaś leucynę i tyrozynę wyjątkowo tylko i w śladach. Zajmujące wyniki dało natomiast badanie krwi, w której jelito było umieszczone. W odsączu od hemocyaniny, wspomnianego wyżej jedynego ciała azotowego krwi oktopodów, znachodził C. stale znaczne ilości azotu, który w części strącał się z kwasem fosforo-wolframowym, jednak odczynu biuretowego nie dawał. Zatem wprowadzony do jelita pepton resorbował się w postaci swych krystalicznych wytworów rozpadu, wśród których udało się C. wykazać z zupełną prawie ścisłością leucynę, tyrozynę, lysidynę, argininę i amoniak.

Autor, przekonawszy się, że trawienie białka znachodzi swój wyraz końcowy u oktopodów w tychsamych wytworach, co u zwierząt ssących, stwierdziwszy, że krew ich nawet w pełni przebiegu trawienia, jako jedyne ciało azotowe, zarazem jedyne swe białko, tylko hemocyaninę zawiera, wykazał, że w warunkach podanego doświadczenia, resorpcya białka odbywa się w postaci krystalicznych wytworów jego rozpadu. Z powodu podobieństwa stosunków trawienia u oktopodów i kręgowców prawdopodobnie tensam proces odbywa się również u tych ostatnich. *K. Orzechowski.*

O. Loewi. **Synteza białka w ustroju zwierzęcym.** (*Archiv für exper. Path. und Pharmak.*, B. 48, S. 304, 1903). Rośliny tworzą białka swego ustroju z prostych, niezłożonych związków azotowych; zwierzęta, wedle ogólnie przyjętego zapatrywania, spożytkowują jedynie gotowe białka. W roślinach dokonywa się synteza białka, której istnienie w ustroju zwierzęcym ma być wykluczone. Sporną jest nawet kwestya, czy peptony mogą białko zastąpić. Z ciał, nie mających charakteru białka, t. j. nie dających odczynu biuretowego, okazywanego nawet przez najprostsze ciała białkowe, protaminy Kossla, badano jedynie asparaginę na jej zdolność zastępowania białka w przemianie materyi. Z doświadczeń w tym kierunku wynika co najwyżej, że asparagina ma znaczenie ciała, zaoszczędzającego spotrzebowanie białka. Nie wynika jednak z tego, że ciało zwierzęce nie jest zgoła uzdolnione do syntezy białka. Czego nie może zrobić jeden produkt rozpadu białka, dokonać mogłaby suma kilku ciał niebiałkowych, a jednak powstałych z rozpadu białek. Tego rodzaju stosunki, obecność rozmaitych wytworów rozpadowych białka, widzimy w przewodzie pokarmowym zwierząt, gdzie pod wpływem trypsyny i erepsyny drobina białkowa ulega daleko idącemu rozbiciu w szerokim zakresie, ogarniającym może całą wartość zawartych w przewodzie pokarmowym peptonów.

Loewi podawał psom obok tłuszczu (smalec świński) i skrobi, nie zawierającej prawie azotu (ryż), lub cukru trzcinowego, jako jedyny pokarm azotowy wytwory zupełnego strawienia trzustki, nie dające już wcale odczynu biuretowego, zatem nie zawierające białka, ani peptonów. Kilka doświadczeń nie powiodło się, zwierzęta dostawały wymiotów, lub biegunki, wskutek czego wyniki badania przemiany materyi traciły na wyrazistości. Wreszcie udało się autorowi wykonać doświadczenie, którego przebiegu nie zamąciła żadna niepożądana przypadłość. Przez 11 dni wyłącznej dyety bezbiałkowej utrzymał C. zwierzę nietylko w równowadze azotowej, lecz nadto wykazał znaczny przyrost bilansu (+0·5 grm. N dziennie), przyczem ciężar ciała zwierzęcia z początkowego, wynoszącego 11·9 klgr. wzrósł o 1 klgr. Jako dowód, że odkładanie azotu złożyć trzeba na karb przybytku białka w ustroju, podaje C., że równolegle, nawet w stopniu przewyższającym wymagane teoretycznie liczby, zmniejszało się wydzielanie fosforu. Doświadczenie to dowodzi, że suma ostatecznych wytworów, wyszłych z białka, a nie dających odczynu biuretowego, zastępuje białko pokarmów, t. j. zastępuje wszystkie części składowe białka, ulegające podczas przemiany materyi rozpadowi. Zwierzę zatem może syntetycznie odtwarzać białko i nie musi przyjmować koniecznie z pokarmów gotowego białka. Gdy więc suma wytworów rozpadu białka zastępuje białko w przemianie materyi, pozostaje do zbadania, które z tych związków są konieczne i jak się przedstawia ich wzajemny stosunek ilościowy, w jakim tylko mogą sprawnie zastąpić białko? Z nielicznych bardzo badań, przedsiębranych w innym kierunku, wnioskowaćby można, że lysyna niekoniecznie jest potrzebną dla ustroju.

Dalsze badania autora wyświetlają, że daje się wprawdzie uzyskać równowagę azotową, względnie odkładanie się azotu w ustroju przez podawanie wytworów trawienia trzustki, przytem jednak zużywa się więcej azotu, niż przy dyecie mięsnej. Zatem wytwory rozpadu białka nie są równowartościowe białku.

Zastanawiając się nad dalszymi losami krystalicznych wytworów trawienia białka, dochodzi C. do wniosku, że synteza ich nie dokonywa się w ścianie jelitowej. Wyobraża sobie w myśl teoryi Ehrlicha, że we krwi krążą ciała „wiążące“ (*Bindekörper*), które wchodzą w połączenia chemiczne z pewnymi związkami, wynikłymi ze strawienia białek i następnie, zależnie od zapotrzebowania różnych narządów, pewne grupy na korzyść tychże odszczepiają. W ten sposób tworzyłyby białko same narządy ustroju. Ze tę zdolność narządy posiadają, dowodzi fakt zachowywania niezmienionego ciężaru przez narząd nerwowy ośrodkowy i serce w stanie głodu. Za istnieniem związywania pewnych ciał przez drugie, przyczem pierwsze wprost stają się niedostępne wykazaniu chemicznemu, przemawiają fakta: Miescher i Pflüger stwierdzili, że w pewnych warunkach białka krwi związują tłuszcz; cukier jest w pewnej części związany we krwi z lecytyną; w krwi prawidłowej nie znachodzimy kwasu moczowego, który przecież stale wydziela się z moczem.

Bunge nie przypuszcza istnienia daleko idącego rozpadu białka w przewodzie pokarmowym. Taki proces byłby jego zdaniem bezużytecznem marnotrawieniem utajonej energii chemicznej. Na to odpowiada C., że zgoła nie wiemy, czy i ile ciepła się zużywa przy tym rozpadzie. Oznaczanie ciepła spalania dla wytworów trawienia trzustki dało wartości, zaledwie o 10% niższe od wartości ciepła spalania dla białka z tąsamą ilością azotu. Lecz mimo tej nieznacznej straty energii przy odbudowaniu białka nie możemy być pewni, czy ona jest „bezcelowem marnotrawstwem“, czy też owszem wychodzi na korzyść ustroju. *K. Orzechowski.*

Grünwald. **Galwanokaustyczne wkłówania jako metoda leczenia gruźlicy krtani.** (*Münch. med. Wochenschrift* 1903, Nr. 25). W gruźlicy krtani musimy zazwyczaj kłaść na to wagę, że leczenie nie może mieć nigdy pomyślnego wyniku, jeśli nie dosięgnie nacieków głębokich; zarazem jednak baczyć należy, by przy leczeniu głębokich nacieków nie uszkodzić i błony śluzowej. Owrzodzenia i nacieki te autor wypala, lecz zamiast elektrolizy, która jest niepraktyczną z powodu swego długiego trwania, stosuje wkłówania galwanokaustyczne, mające zalety elektrolizy, a trwające krótko. Po odpowiedniem znieczuleniu krtani kładzie się na naciek cienką igłę platynową, rozpala ją i lekko naciska: jeśli tkanka zdrowa, opór jest większy i wtedy się igły dalej nie prowadzi; w nacieku zaś przypala się tak długo, aż igła nie daje się

w kanale wkłócia swobodnie poruszać. Cały zabieg trwa 5—10 sekund. Odczyn po nim jest bardzo nieznaczny, co najwyżej powstaje mały obrzęk w sąsiedztwie, lub go wcale niema; bóle występują rzadko, trudność połykania małego stopnia, a w kilku przypadkach nawet niemożność połykania, która była przed operacyą, ustąpiła po niej. Zbliznowacenie następuje w kilku dniach do tygodnia. Aby uchronić od przesady, zaznacza autor jeszcze, że metoda ta nie może mieć zastosowania w rozległych naciekach całej krtani, jakoteż w procesach obumarcia ochrzęstnej i chrząstki krtaniowej. Jednakże nie powinno się tej metody ograniczać tylko do nacieków gruźliczych; autor stosował ją ze skutkiem w ciężkim zapalnym rozroście (*hyberplasia*). *B. Żmigród.*

Glockner. **Wyniki końcowe wyjęcia macicy przy raku.** (*Die Heilkunde*, Zeszyt 6, 1903). Praca ta jest statystyką przypadków raka macicy, operowanych w klinice Zweifla w Lipsku, z której wynika, że odsetek trwałego wyleczenia wynosił 35·6%, a bezwzględnego wyleczenia raka macicy 9·7%, coby w porównaniu trwałych wyleczeń raka innych części ciała: szczęki dolnej 13%, wargi 28%, języka 8%, sutka 17—28%, świadczyło o wcale dobrych wynikach operacyjnego leczenia raka macicy. Z 974 przypadków nadawało się i było operowanych 260, czyli 26·9%, a z tych w 90% był rak trzonu, w 10% rak szyjki. Operowano trzema sposobami: przez pochwę (85·6%), przez jamę brzuszną i metodą Hochenegga, drogą kości krzyżowej. Naczynia zaopatrywano podwiązkami (42·7%), kleszczykami (klemami) (48·1%), podwiązkami i szczypczykami w 8·8% przypadków operowanych. Co do wystąpienia nawrotów, to prawie w 50% wystąpił nawrot w pół roku po operacyi, a wogóle w 70% w pierwszym roku. Przeciętne trwanie życia po operacyi dotkniętych nawrotem wynosiło 19 miesięcy. Stosunki te na korzyść leczenia operacyjnego mogą się poprawić, o ile chore będą się wcześnie zgłaszały i na operacyę się zgodzą, gdyż postęp w leczeniu raka macicy zależy obecnie w pierwszym rzędzie od bardzo wczesnego rozpoznania i wcześnie zrobionej operacyi. *B. Żmigród.*

VII. Zapiski lecznicze i nowe leki.

Libanol. (*E. Merck Jahresberichte*, 1902). Jest to olejek eteryczny, otrzymywany z *cedrus atlantica*, o barwie cytrynowej, przyjemnym smaku i zapachu, rozpuszczalny w alkoholu i eterze, nierozpuszczalny w wodzie. Huertas i Gémy zalecają libanol, jako bardzo cenny środek w nieżytach narządu oddechowego i dróg moczowych. Przeciw rzeżączce jest równie skuteczny, jak olejek santałowy, nad którym posiada tę wyższość, że nie drażni przewodu pokarmowego i nerek. Przy dziennej dawce 3·0 libanolu bóle ustają szybko i wydzielina zmienia charakter tak, że już po tygodniu można rozpocząć leczenie miejscowe. Podobnie działa libanol w nieżytach pęcherza. W przewlekłych nieżytach oskrzeli i gruźlicy płuc libanol rozrzedza wydzielinę i odejmuje jej ropny i cuchnący charakter. Bardzo ciekawy jest wpływ libanolu na tran rybi. Dodatek 20—30 grm. tego środka na litr tranu odejmuje mu zupełnie przykry smak (nie zmieniając jego własności) tak, że nawet bardzo wrażliwe dzieci znoszą mieszaninę tę bardzo dobrze. Najlepiej podawać libanol w kapsułkach żelatynowych po 0,25—0,50. Dawka dzienna wynosi przeciętnie 3·00; można jednak bez obawy podnieść ją aż do 8,00. Cena 1 grm. = 10 hal. *Dr. T. Ż.*

Jul. Bucsányi. **Leczenie skazy moczanowej urycedyną.** (*Mag. Orv. Lap.* Nr. 3, 1903). Jako szczególnie skutkujący lek w skazie moczanowej polecają klinicyści urycedynę. Na Węgrzech robili doświadczenia z tym przetworem Aujeszky i Donogány na gołębiach. Na podstawie tych doświadczeń i jednego przypadku klinicznego twierdzą autorowie, iż urycedyna działa lekko moczopędnie, zmniejsza kwasotę moczu, natomiast nie wykazali na gołębiach jej własności rozpuszczania moczanów. Urycedyna jest solą o kwaskowatym smaku, w wodzie łatwo rozpuszczalną, w eterze i wyskoku nierozpuszczalną. Otrzymuje się ją ze świeżych cytryn. Głównym składnikiem urycedyny jest cytrynian sodowy, który w połączeniu z innemi solami sodowemi leku łączy się z moczanami, tworząc łatwo rozpuszczalne moczany sodowe i powiększa kwasotę soków tkankowych. B. podawał urycedynę w 9-ciu uporczywych przypadkach skazy moczanowej w dawkach 2—4 grm. dziennie. Chorzy należeli do biednej klasy robotniczej i byli wyniszczeni. Wyniki były następujące: urycedyna w porównaniu z wodami alkalicznemi nie upośledza trawienia, ponieważ wiąże tylko część kwasu żołądkowego. Mocz staje się zasadowym; jest ona lekkim środkiem moczopędnym. Zaletą urycedyny, iż jest przetworem wolnym od soli wapniowych, a wadą, że w większych dawkach (5—6 grm.) sprowadza biegunkę, którą jednak łatwo można usunąć. Najpewnie działa, gdy podaje się ją w substancyi, trzy razy dziennie na koniec noża; rozpuszczona w letniej wodzie, poczem zmieszana z zimną wodą, stanowi przyjemny napój. Bardzo stosowne są kołaczyki. B. poleca następujący przepis: *Rp. Uricedin. Stroschain 20·0 Aq. dest. 180·0, Tinct. opii simpl. 3·0, Syr. c. aur. 20·0.* S. trzy razy dziennie po łyżce stołowej. *Baschkopf.*

VIII. Antropologia i jej stosunek do medycyny.

Skreślił

Dr. Julian Talko-Hryncewicz.

Wielkie zdobycze wiedzy przyrodniczej w ostatniem stuleciu nie mogły pozostać bez wpływu na skalę naszej wiedzy z zakresu medycyny, która rozrosła się na wiele gałęzi specyalnych, mających wyłącznie praktyczne cele niesienia pomocy cierpiącej ludzkości. Rozwój lub upadek sztuki lekarskiej w przeszłych wiekach całkowicie zależał od stopy wiedzy przyrodniczej; z podniesieniem poziomu tej ostatniej i medycyna praktyczna robiła postęp wybitny; odwrotnie zaś, z przyćmieniem światła przyrodoznawstwa, medycyna popadała w grubą empiryę. Starożytne zapatrywanie na medycynę, jako na rzemiosło, upadło; z biegiem lat podniesiono ją do stopnia sztuki; od kandydatów szkół lekarskich zaczęto wymagać pewnych kwalifikacyi naukowych, w szczególności odbycia kursu nauk przyrodniczych, zanim się poświęcą specyalnie sztuce leczenia. Jeżeliby śród lekarzy byli tylko praktyczni zawodowcy, nie interesujący się przyrodoznawstwem w szerszym zakresie, nie mielibyśmy tych, co wprowadzili medycynę na nowe tory, jakoteż i tych, co w imię wyższych idei stają się działaczami społecznymi, lub jako filozofowie wskazują ludzkości górne prądy myśli. Nie szczyciłby się takimi świat lekarski geniuszami ludzkości, którzy wyszli z jego łona, jak Kopernik, Galvani, Piotr Camper v. Baer, Jędrzej Śniadecki i tylu, tylu innych; nie byłby dumny, że na cichej pracy dwóch pokoleń lekarzy Darwinów: ojca i syna — wnuk zbudował i rozwinął nieśmiertelną teoryę ewolucyi i pochodzenia.

Podstawą spółczesnej medycyny umiejętnej jest cały szereg nauk przyrodniczych, traktujących przeważnie o człowieku i jego ustroju w stanie zdrowia i choroby, mianowicie: anatomia, fizyologia, embryologia, patologia, anatomia porównawcza i wreszcie najmłodsza z nich — antropologia, nauka o człowieku, pojęta w szerszym zakresie, podobnie jak ornitologia, specyalnie poświęcona nauce o ptakach, a entomologia o owadach. Antropologia przeto jest historyą naturalną człowieka, jak zoologia, historyą naturalną zwierząt. Antropologia bada oddzielne ludy i rasy ludzkie, ich ustrój fizyczny i psychiczny; tu się odnoszą czynności fizyologiczne, wpływy klimatyczne, warunki życiowe, wreszcie odporność, lub skłonność pewnych ras i ludów do niektórych chorób itp. Z tego wynika, że kiedy inne nauki lekarskie poświęcone są badaniu człowieka wyłącznie ze stanowiska zdrowia, lub choroby, antropologia bada go w obydwóch stanach. Przedmiotem badań antropologa nie jest tylko człowiek spółczesny, oświecony, lecz i pierwotny, oraz rasy i ludy dawno wygasłe, a to dla porównania ich z dziś żyjącymi.

Dzięki bakteryologii i higienie już są w części zbadane zewnętrzne przyczyny chorób, leżące w sferze otaczającej człowieka; natomiast sam człowiek, żyjący w tej atmosferze, nie jest zbadanym. Zaczęto więc roztrząsać sprawę dziedziczności chorób nerwowych, wewnętrznych i psychicznych w szeregu pokoleń. Należało przekonać się, jaką rolę grają w powstawaniu chorób właściwości rasowe i plemienne. Ażeby te zagadnienia rozwiązać i wyświetlić, medycyna, wsparta metodą antropologiczną, powinna opracować anatomię, fizyologię i patologię ras i wykazać, jakie są anatomiczne i fizyologiczne właściwości ras czystych i mięszanych i które rasy podpadają tym, lub innym chorobom, a jakie są od nich wolne.

Antropologia jako nauka rozpada się na dwa działy: do pierwszego z nich należą antropologia fizyczna, która

bada różnice morfologiczne, zachodzące między rasami i plemionami, oraz przyczynę tych różnic. Bada ona fizyologię i patologię ras na tyle, na ile fizyologiczne właściwości i patologiczne zmiany są związane z budową ustroju i mogą służyć za cechę wyróżniającą tej, lub innej rasy. Antropologia psychiczna roztrząsa życie duchowe oddzielnych ras i ludów, rozważając je nie jako morfologiczną jednostkę, lecz w związku z pewną grupą kulturalną. Antropologia, oceniana z tego względu, jest już historyą naturalną ludzkości, grupującą wiele ważnych jej działów i znacznie rozszerzającą nasze pojęcie o człowieku. Jędrzej Śniadecki w dziele swem „Teorya jestestw organicznych" (T. II, str. 35—36, rozdział 222. Wilno, 1811 r.) omal, że nie przed stu laty nakreślił przyszłą naukę o człowieku, a zdaje się nam, jakbyśmy słyszeli głos spółczesny: „Lecz bez względu nawet na miejsce, które człowiek w łańcuchu jestestw organicznych zajmuje, w wielu jeszcze widokach uważany być może. Nauka zaś poświęcająca się jego uwadze, powinna obejmować wszystkie podobne względy; powinna zająć wszystko, co tylko wiedzieć można o jego składzie i wykształceniu; o siłach w nim, na niego i przez niego działających; o jego stosunkach do reszty otaczającego go przyrodzenia; o początku, wzroście, postępku i schyłku jego życia; o czynności i mocy tak całej jego machiny, jako i pojedynczych narzędzi; nakoniec o stosunkach jego towarzyskich, czyli do jestestw jemu podobnych. Nauka o człowieku nie będzie zupełną, jeżeli go nie będzie uważać we wszystkich stosunkach i we wszystkich widokach; a z tego względu będąc niezmiernie obszerną, musi się dzielić na wiele odnóg i umiejętności szczególnych".

Myśli, zawarte w słowach Śniadeckiego, dziś rozwinęły się w całą naukę o człowieku, która ma przed sobą szerokie widnokręgi.

Przechodząc do antropologii fizycznej, niepodobna pominąć zasług Lamarcka, nieśmiertelnego twórcy teoryi przeobrażeń (transformizmu), którą następnie rozwinął Darwin w nauce o pochodzeniu, a szerokim popularyzatorem tej wiedzy został Ernest Haeckel; nowa nauka wniosła ogromne zmiany w całem przyrodoznawstwie i nie mogła pozostać bez wpływu na medycynę, dając człowiekowi bodziec do poznania i badania samego siebie, swego pochodzenia, rozwoju i czynności ustroju. Słusznie jeden z największych zoologów naszego stulecia, Tomasz Huxley, nazwał teoryę pochodzenia człowieka „zagadnieniem nad zagadnieniami ludzkości". Dzięki więc zdobyczom w zakresie zoologii i anatomii porównawczej, człowiek został wydzielony w osobną naczelną grupę zwierzęcą, do której zaliczają się: 1) małpiatki, 2) małpy, i 3) ludzie. Robert Hartman dzieli tę grupę naczelną na trzy rodziny: 1) *primarii* (ludzie i małpy antropomorficzne), 2) *simiae*, właściwe małpy (*catarrhinae* i *platyrrhinae*) i 3) *prosimiae*, małpiatki. Hartman połączył w jeden dział ludzi i małpy antropomorficzne na tej zasadzie zupełnie identycznej budowy łożyska, różniącej się od łożyska innych małp. W ten sposób we wszechświecie człowiek zajął jedną z grup pokrewnych z małpami. Według Haeckla[1]) człowiek należy do rzędu naczelnych *(primates)*, stanowiących jednorodną grupę; wszystkie naczelne małpiatki i małpy wraz z człowiekiem pochodzą od jednej wspólnej pierwotnej formy rodowej, od hipotetycznego „archiprimasa". Z małpiatek (*prosimiae*) rozwinęły się później prawdziwe małpy (*simiae*). Z tych ostatnich miały powstać małpy starego świata (catarrhinae), stanowiące naturalną, jednorodną grupę. Wspólna ich hipotetyczna pierwotna postać rodowa (*archipithecus*) może być pośrednio, lub bezpośrednio wyprowadzona z jednej gałęzi małpiatek. Człowiek zaś ma pochodzić od szeregu wymarłych małp starego świata; młodsi przodkowie tego szeregu mieli należeć do grupy bezogonowych ludomałp, z pięcioma kręgami krzyżowymi (*anthropoides*); starsi z nich do grupy ogoniastych małp pawianowatych, z trzema, lub czterema kręgami krzyżowymi (*cynopitheca*). Te wywody i dowody największego ze współczesnych zoologów Ernesta Haeckla nie dadzą się zbić, nie mówiąc o tem, że anatomiczne i paleontologiczne odkrycia późniejsze wyjaśnią szczegółowo stopień rodowodu człowieka.

Na zasadzie analitycznie wynajdowanych różnic w budowie poszczególnych form zwierzęcych, jak również syntetycznie, na podstawie wspólnych cech naturalnych grup, anatomia porównawcza przyszła do tychsamych wyników. Porównawcza fizyologia, jakkolwiek będąca jeszcze w zaczątku, poucza nas, że niema głębszej różnicy między człowiekiem, a małpą. Pożywienie, trawienie, obieg krwi, oddechanie i przemiana materyi sprowadzają tesame fizyologiczne i chemiczne procesy, jak u ludomałp; czynność ruchu i czucia, życie płciowe, rozmnażanie się odbywają się w ten sam sposób, jak również ruchy narządu mięsnego i kostnego, oraz czynność zmysłów. Dawniej uważano jeszcze za osobną cechę, charakteryzującą człowieka, chód w postawie pionowej; dziś zaś wiadomo, że w tensam sposób może poruszać się szympans, orangutan, goryl, a szczególnie gibbon.

(C. d. n.).

[1]) Nie małą przysługę wyświadczyli wiedzy naszej przyrodniczej Dr. M. Grochowski, przywłaszczając językowi polskiemu Ernesta Haeckla »O pochodzeniu człowieka ze stanowiska dzisiejszej wiedzy« (odczyt wygłoszony na czwartym międzynarodowym Kongresie zoologów w Cambridge, 26 sierpnia 1898 r.). a prof. Dr. B. Dybowski opatrzył je słowem wstępnem i słowniczkiem nazw zoologicznych. (Lwów, 1902). Pomimo przejścia czterech lat od czasu odczytu Haeckla, wypowiedziane w nim teorye nietylko się nie zmieniły, lecz przeciwnie, jeszcze się bardziej utwaliły w nauce.

IX. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 10 września.

* Wydział Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej zastanawiał się na wczorajszem posiedzeniu nad podaniem sekundaryuszów szpitala św. Łazarza, wniesionem z powodu znanego już czytelnikom naszym projektu złączenia szpitalnego oddziału chirurgicznego z uniwersytecką kliniką chirurgiczną pod kierownictwem każdorazowego profesora chirurgii. Po należytem i wszechstronnem zbadaniu tego projektu Wydział Izby nabrał ugruntowanego przekonania, że wspomniane połączenie, pociągające za sobą zwinięcie dotychczasowego stanowiska prymaryusza oddziału chirurgicznego, nie odpowiada interesom stanu lekarskiego w kraju i postanowił bezzwłocznie poczynić u właściwych władz umotywowane przedstawienia.

* Dowiadujemy się, że w sprawie projektowanego oddania chirurgicznego oddziału szpitala św. Łazarza pod kierownictwo profesora kliniki chirurgicznej, Wydział krajowy stanie na gruncie autonomicznym i z praw, zastrzeżonych konstytucyą, ustępstw nie uczyni.

* Wydział krajowy przedstawi na najbliższej sesyi sejmowej do uchwalenia następujące wnioski: 1) zakupić szpital miejski w Drohobyczu za kwotę 50,000 koron na własność funduszu szpitalnego i wyasygnować zasiłek w kwocie 30,000 koron na adeplacye i rozszerzenie szpitala o 30 łóżek; 2) udzielić wydziałowi powiatowemu w Zaleszczykach pożyczkę w kwocie 80,000 koron na skonwertowanie dawnej pożyczki 50,000 koron i pokrycie udziału powiatu w kosztach budowy nowego szpitala w Zaleszczykach; 3) wyasygnować szpitalowi powszechnemu w Śniatynie 25,000 koron na rozszerzenie szpitala przez wybudowanie domu administracyjnego i pawilonu dla chorób zakaźnych.

* Minister spraw wewnętrznych powołał koncepistę sanitarnego Dra Kazimierza Mieroszewskiego do służby w ministerstwie spraw wewnętrznych.

* Warszawskie Towarzystwo opieki nad nerwowymi i umysłowo chorymi, w myśl postanowienia zarządu z d. 24 z. m., zawiadamia, że opróżnioną jest posada lekarza zakładowego w schronisku Drewnicy. Warunki: 600 rb. pensyi rocznej, całkowite utrzymanie i wolne mieszkanie przy schronisku. Podania należy wnieść przed 15 września w kancelaryi Towarzystwa (ul. Widok, l. 8, m. 3).

* Rząd rosyjski udzielił pozwolenia lekarzowi warszawskiemu, Dr. Wawelbergowi, na założenie prywatnej szkoły położnych.

* Izba lekarska wyższo-austryacka wniosła do rządu prośbę o wydanie zarządzenia, ażeby w dochodzeniach przeciwko lekarzom, obwinionym o błąd w sztuce, sądy zasięgały obowiązkowo opinii wydziałów lekarskich, wogóle znawców, kompetentnych w tego rodzaju sprawach.

* Sprawa, dotycząca wymagania przez sądy orzeczeń sądowo-lekarskich od lekarzy świadków, poruszona w podaniu do ministerstwa spraw wewnętrznych przez Izbę krajową, nie znalazła uwzględnienia. Odwołanie się do Najwyższego trybunału zostało *a limine* odrzucone z uwagą, że tego rodzaju interwencya przekracza zakres działania, przyznany ustawą Izbom lekarskim.

* Tegoroczny Zjazd lekarzy i przyrodników niemieckich odbędzie się w Kassel od 20 do 26 września.

* III międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy odbędzie się w Paryżu od 24 września do 1 października b. r.

* Sprawozdanie biura statystycznego m. Krakowa. Tydzień (XXXIII) (16—23—VIII). Ludność średnia roczna wynosi 95.925. W tygodniu sprawozdawczym zawarto małżeństw 12, urodziło się dzieci 74, zmarło osób 59, mianowicie: z gruźlicy 15 (6 zam.), z zapalenia płuc 6 (1 zam.), z błonicy 1, z płonicy 2, z duru brzusznego 1, z cholery niemowląt 8, z zakażenia przyrannego 4 (2 zam.).

* Między 18 a 24 sierpnia doniesiono władzy o nowych przypadkach duru osutkowego w następujących powiatach w Galicyi: bohorodczańskim (1 gm.), horodeńskim (1 gm.), jaworowskim (1 gm.), myślenickim (1 gm.), podhajeckim (1 gm.), staro-samborskim (1 gm.).

Mianowania i odznaczenia. Nadzwyczajnymi profesorami w czeskim Uniwers. w Pradze mianowani zostali docenci: Frankenberger (laryngologia), Slavik (sądowa medycyna i Velich (patologia ogólna i doświadczalna), a chemik Doc. Formanek otrzymał tytuł profesorski. Dr. Casper otrzymał tytuł prof. urologii w Berlinie. Dr. Ziehen mian. prof psychiatr. kliniki w Halli. Dr. Bonnhoeffer: profesorem psychiatryi w Królewcu. Dr. Wenckebach prof. kliniki lek w Amsterdamie.

Nekrologia. Umarli: Dr. Playfair. b. prof. ginekologii w King College w Londynie. Dr. Swayne b prof. ginekologii w Bristolu. Dr. Corfield, prof. higieny w Londynie. Dr. Antoni Urbanik, starszy lekarz sztabowy, zmarł w Krakowie.

Bibliografia:

— *Zdrowie* Z. 9. Heyman: Nowa metoda ilościowego określenia cukru mlecznego w mleku. Wagner: Jak odróżnić surowe mleko od gotowanego? Piątkowski: Nowa metoda wyosobniania kwasowo-odpornych bakteryi. Dominikiewicz: Bacterium lactis aerogenes w mleku. Wojciechowski: O stosowaniu metody Rothbergera w celu wykrycia w wodzie bakt. okrężnicy i bakteryi gnilnych. Dominikiewicz: Gąsienice owadów jako przypadkowe pasorzyty ludzi. Czarnomski i Szosland: Z notatek laboratoryjnych Piątkowski: *Lycopodium* i laseczniki gruźlicy.

— *Krytyka lekarska* Nr. 9. Markiewicz: Świadectwa lekarskie. Z. Kramsztyk: Zaniedbanie katedry. Kłoś: W sprawie piśmiennictwa lekarskiego polskiego. Rzętkowski: W sprawie świadectw choroby dla uczniów.

— *Nowiny lekarskie* Nr. 9 Mieczkowski: O sposobach operowania guzów krwawnicowych z specyalnem uwzględnieniem metody Whiteheada.

— *Gazeta lekarska* Nr. 35. Dzierzgowski: O stosunku własności antytoksycznych krwi do zjawisk ogólnych odporności zwierząt względem błonicy. Wasserthal: Przyczynek do kazuistyki i etyologii cystynuryi (c. d.). Sterling: Syfilis nerek (c. d.).

— *Medycyna* Nr. 35. Lejberg: W sprawie leczenia chorób skórnych za pomocą ciepła stałego. (dok.). Heiman: Przyczynek do leczenia zapaleń ostrych ucha środkowego (dok.).

— *Kronika lekarska* Nr. 16. Fidler: Gruźlica, przyczyny jej powstawania i sposoby szerzenia się w świetle najnowszych badań naukowych, oraz statystyka gruźlicy, dotycząca przeważnie guberni radomskiej. Rzeczniowski: Podstawy psycho-fizyologicznej teoryi histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere (c. d.).

— *Głos lekarzy* N. 5. Zawiera: Przepełnienie w zawodzie lekarskim. — Za mało jeszcze lekarzy. — Partactwo lecznicze. — Pamiętajmy o funduszu zapomogowym. — Bezpłatny obowiązek. — W sprawie obsadzenia prymaryatu na oddziale chirurgicznym w szpitalu św. Łazarza w Krakowie. — Ustawy i rozporządzenia sanitarne. — Oddział należytości Tow. Samopomocy lekarzy. — Odwrotna strona medalu. — Organizacya lekarzy w Królestwie Polskiem — Organizacya lekarzy w zaborze pruskim. — W ważnej sprawie. — Do kolegów narodowości ruskiej.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 35. Vitek: Primarni tonická křeč obličejová s vlněním svalovým. Feigl: Kassanaci prostituce. Schwarz: O účincích orthopedických kroseth při skoliose. Šimáček: Léčeni horkým vzduchem.

— *Sbornik klinický* C. 6. Pelnář: Duševni poruchy při chorobách tělesných. Šebor: Poznámka ku pathogenese a diagnose — Duchennovy obrny.

— *La Presse médicale* Nr. 68. Marinesco: Obecność ciał obcych (substancye krystaliczne i drobnoustroje) w komórkach nerwowych w stosunku do teoryi ameboizmu nerwowego Fabre: Zastosowanie centryfugowania do doraźnego oznaczenia wartości odżywczej mleka.

Nr. 69. Sikora: Skręcenie szypuły torbiela więzadła szerokiego.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 36. Glas: Przyczynek do patologii gruźlicy migdałków podniebiennych. Pupovac: Przyczynek do nauki o gruźlicy gruczołu tarczykowego. Neumann: W sprawie etyologicznego znaczenia defektu mięśnia kapturowego dla wysokiego ustawienia łopatki.

— *Münchener medic. Wochenschrift* Nr. 35. Meyer: Przyczynki do kwestyi leukocytów. Schwarzkopf: Rozpoznawanie przewlekłych zapalnych spraw nerkowych. Treutlein: Brak wałeczków w moczu cierpiących na zapalenie nerek. Hofmeier: Przyczyny śmierci noworodków podczas porodu lub zaraz po nim z uwzględnieniem sądowo-lekarskiego ich znaczenia. Polano: Opieka i żywienie przedwczesnych i słabowitych noworodków w pierwszych dniach ich życia. Hammer: Przyczynek do leczenia łożyska przodującego. Engel: Oznaczanie lewej granicy serca. Keydel: Śródpęcherzowe rozdzielanie moczu obu nerek. Hornung: Oznaczanie granic serca metodą Smitha za pomocą fonendoskopu. Lossen: Prosty przyrząd podpierający do chodzenia. Jamin i Müller: Ciężar gatunkowy żyjącego człowieka ze szczególnem uwzględnieniem ciężaru równoważnego do celów klinicznych.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 35. Ehrlich: Skład jadu toksyny błoniczej. Henneberg i Stelzner: O psychicznem i cielesnem zachowaniu się dwojaków krzyżozrosłych Róży i Józefiny (»siostry czeskie«). Overlach: Trigemina, lek znieczulający i kojący. Tuszkai: Wskazania do wywołania sztucznego porodu przy wymiotach nie do powściągnięcia i przy chorobach serca. Czerno-Schwarz i Bornstein: Cytodyagnostyka (dok.).

— *Deutsche medic. Wochenschrift* Nr. 36. Hueppe: Opieka państwowa nad mieszkaniami. Kasten: O tworzeniu się swoistych niweczników po wstrzyknięciu podskórnem. Edel Zależność białkomoczu okresowego od krążenia. Meyer: O przewlekłej rzeżączce i wykazaniu gonokoków. Stein: Stosowanie twardej lub rzadkiej parafiny do wstrzykiwań podskórnych.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. August Kwaśnicki.